

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

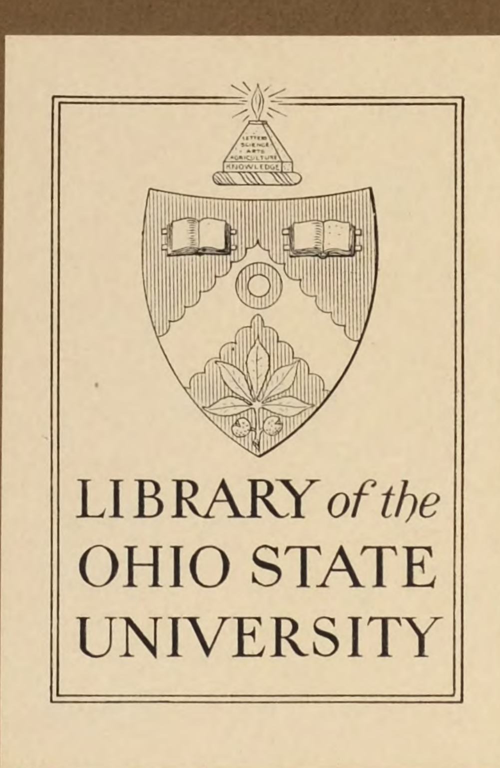
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

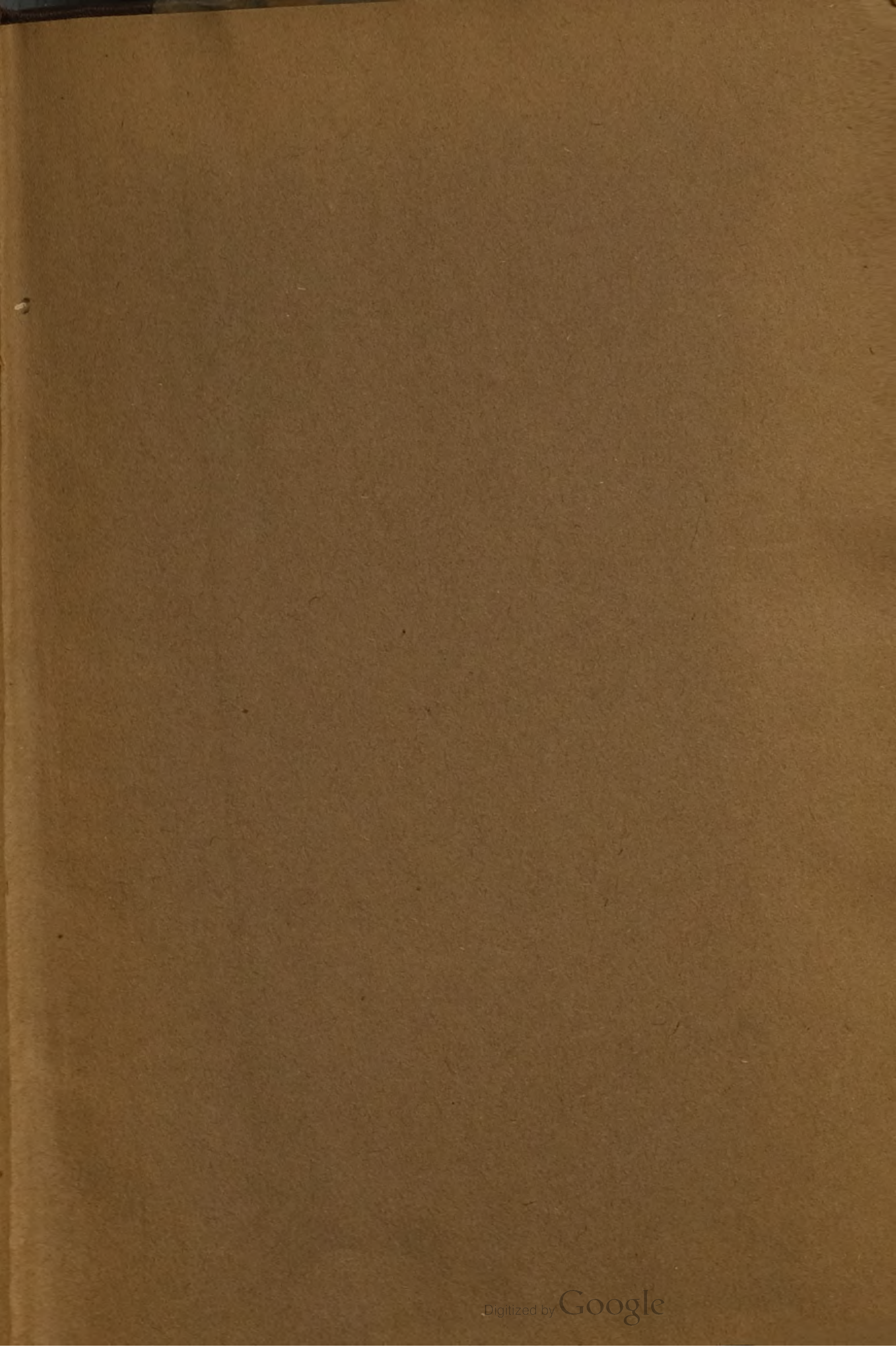
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


Digitized by Google

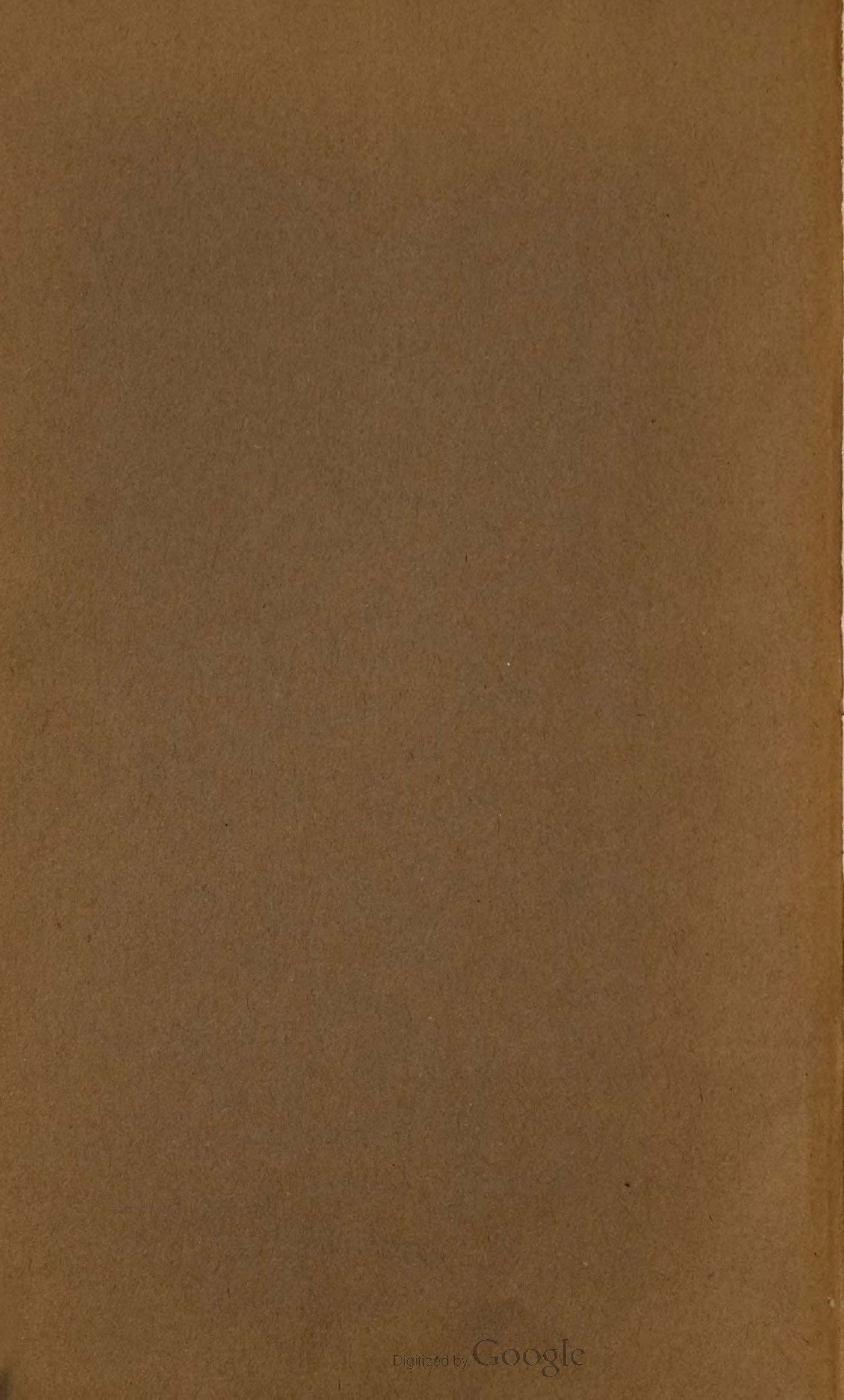


LIBRARY *of the*
OHIO STATE
UNIVERSITY

Digitized by Google



Digitized by Google



Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E. V.)

AUF DER

VIII. JAHRESVERSAMMLUNG IN DÜSSELDORF AM 24., 25. UND 26. MAI 1928

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

VON

PROFESSOR DR. WILHELM LANGE

LEIPZIG

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

I. TEIL: REFERATE

OHIO STATE UNIVERSITY

J. F. BERGMANN UND JULIUS SPRINGER

MÜNCHEN BERLIN

1928

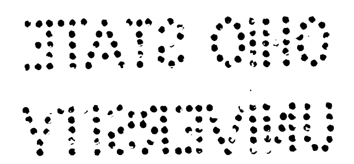
Digitized by Google

RF1
Z 493
v. 20

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Herr *W. Lange*-Leipzig: Die pathologische Anatomie der Mastoiditis 3
2. Herr *H. Kämmerer*-München: Die allergischen Krankheiten in Beziehung zu den oberen Luftwegen 38
3. Herr *W. Kümmel*-Heidelberg: Örtliche Erkrankungen der oberen Luftwege als Ursache oder Folge von allergischen Erscheinungen 104



Digitized by Google

1. Herr **W. Lange**-Leipzig. **Die pathologische Anatomie der Mastoiditis.**

Der Ausdruck „Mastoiditis“ ist die seit langem gebräuchliche Bezeichnung der Klinik für die entzündlichen Erscheinungen am Warzenfortsatze. Es kann kein Zweifel bestehen, daß er das *klinische Bild* gut und einfach kennzeichnet. Wenn ich auch von einer *pathologischen Anatomie der Mastoiditis* spreche, so bin ich mir wohl bewußt, daß dann die Bezeichnung an Schärfe verliert und daß darunter recht verschiedene Veränderungen zusammengefaßt werden müssen. Verstehen wir unter der Mastoiditis eine Erkrankung der pneumatischen Räume, ihrer Weichteile und Knochenwände, so ist es notwendig, pathologisch-anatomisch auch die Entzündung der pneumatischen Räume zu erfassen, die nicht im Warzenfortsatz, sondern in den anderen Teilen des Schläfenbeins, um das Labyrinth herum oder in der Spitze des Schläfenbeines liegen. Ihre Erkrankungen bieten ein anderes, klinisch schwer zu ergründendes und nicht leicht einheitlich zu benennendes Bild. Andererseits braucht aber eine Entzündung des Warzenfortsatzes keine Entzündung von pneumatischen Räumen zu sein. Die entzündlichen Knochenveränderungen um ein Cholesteatom, das in einem kompakten, vollkommen zellenfreien Warzenfortsatz liegt, ist pathologisch-anatomisch eine rarefizierende Ostitis und Osteomyelitis. Es wäre aber gezwungen, ihre klinischen Erscheinungen nicht „Mastoiditis“ zu nennen. Das Studium ihrer pathologischen Grundlagen wird sich also zweckmäßig auf alle pneumatischen Räume und nicht nur auf die des Warzenfortsatzes erstrecken. Es wird aber auch die Veränderungen des unvollständig oder überhaupt nicht pneumatisierten Warzenfortsatzes zu berücksichtigen haben.

Eine Durchsicht vor allem der neuesten Literatur ergibt sehr bald, daß die Meinungen über einzelne histologische Fragen noch geteilt sind, und daß noch vielfach Lücken in der Erkenntnis des Gesamtbildes klaffen. Daher erschien es mir angebracht, nicht nur einen Überblick über die Literatur zu geben und die einzelnen Fragestellungen zu unterstreichen, sondern auch vor allem meine eigene Meinung zu bringen, die ich mir an der Hand selbst untersuchten Materiales gebildet habe. Freilich würde das Referat zu lang, wenn ich überall die Einzelheiten der Befunde mitteilen würde. So muß ich mich im wesentlichen auf die Mitteilung der Ergebnisse beschränken. Voraussichtlich wird es

690033 Digitized by Google

aber notwendig sein, später noch auf den einen oder anderen Punkt in besonderen Arbeiten einzugehen, vor allem dann, wenn in der Aussprache zum Referat andere Meinungen und Ansichten zum Ausdruck kommen.

Bei Verarbeitung meines Materiales habe ich vor allem Wert gelegt auf die Untersuchung unberührter Schläfenbeine. Sie geben natürlich den besten Einblick, weil vor allen Dingen die Topographie der Entzündungsbilder gewahrt bleibt. In der Literatur gründen sich die Ansichten vorwiegend auf Untersuchungen von Bruchstücken, die bei der Operation gewonnen werden. Wählt man sie recht groß, so sind sie gut brauchbar und geben wertvolle Aufschlüsse. Aber trotz genauer Bezeichnungen einzelner Stücke ist es schwierig, sich topographisch noch einigermaßen im Bilde zu halten. Den einen Vorteil hat die Verarbeitung der Operationstrümmer von akuten Erkrankungen, daß wir die Krankheitsbilder zeitlich gut, oft ganz genau kennzeichnen können. Demgegenüber steht wieder als Nachteil die Gleichförmigkeit der Befunde, denn es sind oft dieselben Zustände, die zur Operation führen. Für die Beurteilung der chronischen Entzündungen sind die Operationstrümmer meines Erachtens schlecht geeignet. Der Pneumatisationszustand, dessen Kenntnis für die Beurteilung der chronischen Entzündung unbedingt notwendig, läßt sich an Operationstrümmern nicht mehr beurteilen. An operierten Schläfenbeinen geben die von der Operation nicht getroffenen Gegenden oft recht brauchbare Befunde.

Mein eigenes Material besteht einmal in ungefähr 100 Schläfenbeinen mit den verschiedensten Formen der Erkrankungen. Außerdem hielt ich es für notwendig, auch Operationstrümmer von akuten Entzündungen in derselben Weise zu untersuchen, wie es neuerdings vielfach geschehen ist. Das Material von 50 Fällen schien mir genügend, um die Ergebnisse der Literatur nachzuprüfen.

Das makroskopisch und vor allem mikroskopisch überaus vielgestaltige Bild der verschiedenen Entzündungsformen wirkt anfangs geradezu verwirrend. Je mehr man aber untersucht, um so mehr erkennt man, daß das grundsätzliche Geschehen ziemlich einfach und das wesentliche nicht allzu schwer zu überblicken ist. Für das Verständnis des Krankhaften ist es zuerst notwendig die normalen Grundlagen kennenzulernen, auf denen sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen entwickeln.

Schon die verschiedenen Entwicklungsstufen des normalen Warzenfortsatzes müssen die Entstehung, den Zustand und den Verlauf der Entzündung beeinflussen. Eine Gegenüberstellung der Verhältnisse beim Säugling und beim Erwachsenen wird das erklärlich erscheinen lassen. Beim Neugeborenen und beim Säugling liegt das Antrum als einziger pneumatischer Raum umgeben von einer Schicht spongiösen, lymph-

Digitized by Google

markhaltigen Knochens nahe der Oberfläche des Knochens. Der Warzenfortsatz stellt nur einen kleinen Knochenhöcker von spongiösem Bau dar. Unter der Schleimhaut des Antrums findet ein lebhafter Abbau und auch Anbau von Knochen statt, als Ausdruck der sich entwickelnden Pneumatisation. Beim Erwachsenen besteht dagegen ein weitverzweigtes Hohlraumsystem, dessen Wände von dünnen Knochen gebildet werden. Es legt sich vor das Antrum und nimmt den Warzenfortsatz ein. Die Gesamtheit der lufthaltigen Räume ist eingeschlossen in eine kompakte Knochenkapsel. Unter der Schleimhaut gehen nur noch sehr spärliche Abbau- und Anbauvorgänge vor sich.

Den Gang der normalen Pneumatisation hat *Wittmaack* (1) zuerst planvoll untersucht. Seine Ergebnisse und Anschauungen erfreuen sich allgemeiner Anerkennung. Auf die teilweise abweichenden Ansichten von *Krainz* (1), die zweifellos manches Richtige über die histologischen Vorgänge enthalten, will ich nicht näher eingehen, da es einer eingehenden Nachprüfung auch des normalen Vorganges bedürfte, um kritisch Stellung nehmen zu können. Aber das, was *Wittmaack* über die Abweichungen von der normalen Pneumatisation sagt, hat manche Kritik erfahren und fordert sie noch weiter heraus.

Der grundlegende Gedanke *Wittmaacks*, daß Entzündungsvorgänge die Pneumatisation in der Entwicklung zu beeinflussen vermögen, ist zweifellos richtig und hat das Verständnis der Vorgänge bei der Pneumatisation weitgehend gefördert. Je stärker und ausgesprochener die Entzündung, je früher der Zeitpunkt ihres Entstehens, je länger die Dauer ihres Ablaufes, um so größer wird der Einfluß sein. Auch die Annahme, daß die Entzündungen vorwiegend hemmend auf die Pneumatisation wirken, scheint ungezwungen. In der Regel stehen exsudative und proliferative Vorgänge bei der Entzündung im Vordergrund. Sie scheinen wohl geeignet, den vorwiegend abbauenden Vorgang der Pneumatisation zu stören, unter Umständen ganz zu hemmen. Es ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, daß abbauende Vorgänge die Pneumatisation begünstigen können. Die Vorbedingung muß natürlich sein, daß das erkrankte Gebiet wieder lufthaltig wird.

Eine andere Frage ist, wie weit abgelaufene Entzündungen, d. h. die Rückstände der Entzündungen noch ebenso wirken. Man kann, vom biologischen Standpunkt aus, ungezwungen annehmen, daß die Pneumatisation wieder einsetzt, wenn die Entzündung vorüber ist. Ebenso ist es denkbar, daß auch Rückstände ein dauerndes Hindernis für einen Wiederbeginn der Pneumatisation darstellen.

Es wird sich also darum handeln, festzustellen, welche Rückstände die Pneumatisation dauernd beeinflussen oder ganz verhindern. *Wittmaack* (1) steht durchaus auf dem Standpunkte, daß jede Abweichung von einem ihm vorschwebenden „ideal normalen" Zustande sich durch die

Digitized by Google

Rückstände früherer Entzündung, vor allem durch eine latente Säuglingsotitis erklären lasse und erklärt werden müsse. Er spricht dabei aber nicht von Rückständen der Entzündung, sondern von Schleimhautcharakter, Schleimhautkonstitution. Im mikroskopischen Präparate findet er verschiedene „Schleimhautcharaktere", den fibrösen, den hyperplastischen und den fibrös-hyperplastischen. Er erkennt also im morphologischen Bilde der Schleimhaut durch Entzündung erworbene Konstitutionen, und er sieht die verschiedenen Schleimhautcharaktere bei den verschiedenen Pneumatisationszuständen schon im Aufbau der Schleimhaut, ohne daß schwere Veränderungen bestehen. Dieser Betrachtungsweise der Vorgänge kann ich mich nicht anschließen, auch wenn *Wittmaack* (3) neuerdings betont, daß er die Konstitutionsformen nicht genotypisch, sondern phänotypisch, vorwiegend durch frühere Entzündungsformen bedingt, verstanden wissen will.

Das könnte ich nur, wenn ich in entzündungsfreien Zellen bei verschiedener Ausdehnung der Pneumatisation auch einen verschiedenen Bau der Schleimhaut im Sinne *Wittmaacks* hätte nachweisen können, aber ebenso wie *Alexander* habe ich diese „Schleimhautcharaktere" oder diese „Schleimhautkonstitution", die natürlich dann eine allgemeine Verbreitung im nichtentzündeten Hohlraumsystem haben müßte, in meinen Präparaten nicht finden können. Ich habe eine erhebliche Anzahl entzündungsfreier Warzenfortsätze von verschiedenem Pneumatisationszustand untersucht. Immer habe ich in der Weichteilauskleidung der Zellen unschwer alle „Schleimhautcharaktere" *Wittmaacks* nebeneinander gefunden. An bestimmten Stellen findet man regelmäßig ein bestimmtes Aussehen der Schleimhaut. An freien Rändern der Knochen ist sie dünn, dem fibrösen Zustande *Wittmaacks* entsprechend, in Zellenbuchten locker, dem hyperplastischen Typ gleichend. Schon die zahlreichen Zwischenformen, die *Wittmaack* selbst angibt, sind meines Erachtens geeignet, die Bestimmung des einzelnen Falles recht schwierig zu gestalten. Ich könnte auch *Wittmaack* zustimmen, wenn das morphologische Bild der Rückstände erlaubte, eine bestimmte allgemeine Reaktionsart anzunehmen, in der dann die Schleimhautkonstitution zum Ausdruck käme. Aber das ist gerade kennzeichnend für die Entzündung der pneumatischen Räume überhaupt, daß ein Nebeneinander aller Entzündungsformen besteht. Unterschiede lassen sich nur im Sinne der üblichen Einteilung in exsudative, proliferative und alterative Formen machen.

Ich werde also nicht Schleimhautcharaktere und Schleimhautkonstitutionen suchen und feststellen, sondern Rückstände von Entzündungen.

Wenn man im Präparat die unvollständige und unregelmäßige Pneumatisation durch eine vorhergegangene Entzündung erklären will,

Digitized by Google

müssen meines Erachtens ausgesprochene Residuen vorhanden sein. Es muß ungezwungen angenommen werden können, daß nicht die Entzündung während der Dauer ihres Bestehens, sondern vor allem auch ihre Rückstände eine pathologische Gewebswand geschaffen haben, die dem Pneumatisationsbestreben einen unüberwindlichen Widerstand entgegenstellt oder sie in unregelmäßige Bahnen lenkt. Ist dies aber nicht der Fall, so kommt in der Ausdehnung und Art der Pneumatisation eine Konstitutionseigentümlichkeit zum Ausdruck. Es haben Entwicklungsbedingungen vorgelegen, die wir im einzelnen nicht genau bestimmen können, die dem Individuum als Erbe zukommen. *Wagener* konnte darauf hinweisen, daß der Pneumatisationszustand parallel geht mit dem allgemeinen Knochenzustand des Schädels.

Auch *Wittmaack* muß genotypische Verschiedenheiten zugeben. Der Unterschied zwischen einer Pneumatisation, die bei histologisch vollkommen normalen Mittelohr- und Warzenfortsatzzellen sich nur auf dem Warzenfortsatz erstreckt, und einer, die das ganze Schläfenbein bis in die Schuppe, bis zum Hinterhaupt und bis zur Pyramidenspitze einnimmt, läßt sich auch gar nicht anders erklären.

Für *Wittmaack* ist die Häufigkeit der latenten Säuglingsotitis eine wichtige Grundlage für die Deutung der Verschiedenheit des Pneumatisationszustandes beim Erwachsenen. Daß die Häufigkeit der Mittelohrentzündungen bei gestorbenen Kindern nur einen recht vorsichtigen Schluß auf die Häufigkeit bei lebenden und gesunden erlaubt, scheint mir in dieser ganzen Frage auch nicht immer genügend berücksichtigt zu werden.

Demnach werden wir als normale Grundlagen für die Entwicklung der Entzündung ganz verschiedene Pneumatisationszustände zu bezeichnen haben. Dabei ist natürlich nicht gesagt, daß die Entzündungen dann auch immer gleich verlaufen. Im Gegenteil, es besteht zweifellos eine Abhängigkeit des Verlaufes, vielleicht auch der Entstehung einer Entzündung von Konstitutionseigentümlichkeiten. Das aber im histologischen Bilde zu erkennen, liegt noch nicht im Bereiche unserer Möglichkeiten. Es ist vielmehr eine Sache der klinischen Beobachtung. Für das Studium der pathologischen Anatomie müssen wir uns an die Morphologie der Bilder halten. Ihre Grundlage ist im wesentlichen der anatomische normale oder durch frühere Erkrankungen veränderte Aufbau der Zellen und Knochen. Es scheint mir, daß das Wesentliche, die einfache räumliche Ausdehnung und die Größenverhältnisse der einzelnen Zellen ist.

Die akute Mastoiditis.

Die Klinik lehrt uns, daß die Mastoiditis in engen Beziehungen zur Paukenhöhlenentzündung steht. Aber wir dürfen nicht ohne weiteres

Digitized by Google

sagen, daß sie eine Folge der Paukenhöhlenentzündung ist. Wir müssen sie vielmehr eine Begleiterscheinung nennen, die allerdings klinisch nicht immer nachzuweisen ist, die aber andererseits häufig einen selbständigen Charakter annimmt. Dann stehen ihre Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Manchmal ist das schon im Beginn der Fall, manchmal erst im späteren Verlaufe der Paukenhöhlenentzündung. Ob sie pathologisch-anatomisch auch fehlt, wenn keine klinischen Erscheinungen vorhanden sind, ist eine andere Frage. Es scheint, daß sich bei jeder Mittelohrentzündung auch entzündliche Vorgänge in den pneumatischen Räumen entwickeln. Bei der histologischen Untersuchung fand ich immer auch Entzündungen in den pneumatischen Räumen.

Die tägliche Erfahrung hat uns bei den Operationen das makroskopische Bild der pathologischen Befunde kennen gelehrt, die Form der Erkrankung, die Art ihrer Ausbreitung. Freilich lernen wir, entsprechend unseren Anzeichen zur Operation, immer eine mehr oder minder gleichmäßige Stufe der Erkrankung kennen. Anfangsstufen, Endstufen und überhaupt alle Formen, die nicht die Aufmeißelung nötig machen, sehen wir selten in der Klinik. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß unsere so gewonnene Kenntnis des pathologisch-anatomischen Bildes unvollständig sein muß.

Dennoch müssen und können wir unsere durch den Operationsbefund erworbene Kenntnis hoch bewerten. Sie ist wertvoll durch die Menge der Befunde überhaupt und durch die Möglichkeit das Alter der Vorgänge zu bestimmen.

An den *makroskopischen* Bildern des Warzenfortsatzes, wie wir sie bei den Operationen sehen, sind im allgemeinen die Befunde bei Frühoperationen von denen bei Spätoperationen gut zu trennen.

Bei Frühoperierten ist der Zellaufbau in seiner Struktur erhalten, die Zellwände sind noch fest und in den Zellen findet sich freier Eiter, und zwar oft gleichmäßig in vielen Zellen. Gewöhnlich ist allerdings das Antrum und seine Umgebung am stärksten erkrankt. Manchmal finden wir einen serös-eitrigen, sogar rein serösen Inhalt. Im letzteren Falle ist die Absonderung nicht selten hämorrhagisch.

Je älter die Entzündung ist, desto mehr tritt die Veränderung der Schleimhaut in den Vordergrund. Die Zellen enthalten „Granulationen" und mehr oder weniger freien Eiter. Auffällig ist dann in der Regel schon die ungleichmäßige Verteilung der Entzündungsbilder. Auch fern vom Antrum, vor allen in den Spitzenzellen, ist die Veränderung sehr erheblich. Bald aber finden wir auch Veränderungen am Knochen, er ist brüchig, d. h. die Zellwände sind verdünnt. Sie können auch in großer Ausdehnung ganz fehlen; „Einschmelzungsherde" treten auf, die alle Übergänge in Größe und Begrenzung bis

Digitized by Google

zum abgekapselten Knochenabsceß aufweisen können. Er kann den ganzen Warzenfortsatz einnehmen, unter Zerstörung der Knochenwände nach außen und innen. Dann ist der erhaltene umgebende Knochen dicht, aber weich, das Ergebnis von Knochenneubildungen. Sind mehrere solcher Einschmelzungen vorhanden, so tritt das Herdförmige der Erkrankung besonders deutlich in Erscheinung.

Der Schilderung der *mikroskopischen Befunde* müssen einige Bemerkungen über die *Histologie der normalen Auskleidung* vorausgeschickt werden. Wir sind gewohnt, sie als Schleimhaut zu bezeichnen. Die Berechtigung dieser Benennung ist mehrfach bestritten worden. In ihrem morphologischen Aufbau unterscheidet sie sich zweifellos von den übrigen Schleimhäuten. Das Epithel ist einschichtig, flach, es fehlen Drüsen und ein adenoides Gewebe. *Preysing* hat sie in Übereinstimmung mit früheren Angaben anderer Autoren ebenso wie die Paukenschleimhaut, als „seröse Haut" bezeichnet. Entwicklungsgeschichtlich ist das nicht richtig, wenn wir unter serösen Häuten mesenchymale Spalträume bezeichnen, die mit einem Endothel ausgekleidet sind. Die Auskleidung der Zellen ist aber ein Abkömmling der Tuben und Pharynxschleimhaut, mit der sie auch zeitlebens im Zusammenhang bleibt. Die Oberfläche der Tuben läßt sich ununterbrochen bis auf die Oberfläche der kleinsten lufthaltigen Zelle verfolgen.

Wenn das Epithel auch ein Abkömmling des Schleimhautepithels ist, so hat es doch neben seiner morphologischen Eigenart auch besondere Art des Ansprechens auf entzündliche Reize. Es gleicht darin tatsächlich auffallend dem Endothel der serösen Häute. Im ganzen ist seine Widerstandsfähigkeit gering. Das kommt morphologisch darin zum Ausdruck, daß es nicht, wie noch das Epithel der Paukenhöhle wieder mehrschichtig und flimmernd wird, daß wir keine papillären Wucherungen wie in der Paukenhöhle beobachten. Dafür aber ist es durchlässig, sowohl für den Flüssigkeitsstrom als auch für die Wucherungen subepithelialer Schichten, von denen aus organisierendes Granulationsgewebe unter bestimmten Bedingungen leicht in die Exsudatmassen hineinwächst. Seine Fähigkeit, epithelfreie Oberfläche zu überziehen, ist dagegen groß. Andererseits geht es auch oft ganz zugrunde. Auch nach Abheilung der Entzündung ist dann keine Spur mehr nachzuweisen.

Die subepithelialen Schichten sind dünn, besonders über den vorspringenden Rändern der Zellwände, dicker in den Winkeln und Ecken. Ob sie, wie *Krainz* annimmt, normalerweise durch den Luftdruck „zusammengepreßt" sind, bleibe dahingestellt. Zweifellos bildet der Luftdruck einen wichtigen Faktor für das normale Verhalten. Die dünne subepitheliale Schicht geht unmerklich in das Periost der Wand über. Ich möchte an der Bezeichnung Periost festhalten, denn es liegt

Digitized by Google

unter „Außenfläche“. Wenn *Krainz* (1) die ganze Weichteilauskleidung als Endost bezeichnet, dafür die Bezeichnung Endosteum pneumaticum, das Epithel als Epithelium pneumaticum bezeichnet, so sind das neue Namen, deren Notwendigkeit m. E. nicht unbedingt gegeben ist.

Die Entzündung in der einzelnen Zelle.

In der entzündeten Zelle verdickt sich die Schleimhaut stets mehr oder minder durch Hyperämie und Ödem. Die Weichteilschwellung allein ist geeignet, die Verbindung der Zellen untereinander aufzuheben. Ist die Zelle aber abgeschlossen, so wird die Luft in der Zelle aufgesaugt. Schon dadurch werden die Weichteile unter ganz andere Bedingungen versetzt, der mangelnde Luftgehalt allein bedeutet schon einen krankhaften Zustand für die Zelle und er ist wohl geeignet, den Ablauf der Entzündung zu beeinflussen.

Um in diese Vorgänge einen Einblick zu gewinnen ist es notwendig, den Einfluß des Luftabschlusses auf die Weichteile der Zelle in Fällen zu untersuchen, in denen keine Entzündung vorliegt. Das Material dazu ist nicht leicht zu bekommen. So häufig man klinisch die Folgen des Tubenabschlusses sieht, so selten erhält man ein Schläfenbein, das einwandfrei die histologischen Veränderungen aufweist. Gute Befunde können wir in Fällen erwarten, in denen ein langdauernder und völliger Tubenabschluß bestand. Bei Nasenrachentumoren tritt dieses ein. *Brock* (1) hat derartige Fälle untersucht. Er hebt hervor, daß die Schleimhaut nur mäßig verdickt sei, nicht durch zellige Infiltration, sondern durch Hyperämie, und vor allem durch Lymphstauung in den Gewebsspalten. Das Lumen der Zellen ist von einer eiweißreichen, zellarmen Flüssigkeit erfüllt.

Eingehend hat sich *Krainz* (2) mit der Frage beschäftigt. Ebenfalls auf Grund der Untersuchung zweier Fälle mit langdauerndem Tubenabschluß infolge Nasenrachentumors vertritt er die Ansicht, daß infolge der Luftaufsaugung es zu einem Ödem und Transsudat ex vacuo in den Warzenfortsatzzellen komme. Abhängig von der mehr oder minder fibrösen Beschaffenheit des Endostes wurde die Weichteilverdickung infolge des Ödems mehr oder minder stark. Bei normaler Pneumatisation sei dieses Ödem ex vacuo recht erheblich. Die wesentlich geringeren Befunde, die *Brock* erhob, erklärt *Krainz* dadurch, daß in den *Brock*schen Fällen eine gehemmte Pneumatisation mit fibröser Schleimhaut vorhanden war, die sich nicht wie die lockere normale entfalten konnte. Um ein eigenes Urteil zu bekommen, habe ich meine Fälle daraufhin untersucht. Die Ergebnisse seien kurz wiedergegeben.

Bei einem 53jährigen Manne, der an einem Carcinom der rechten Seite des Nasenrachens litt, findet sich in den Zellen eines gut pneumatisierten Warzenfortsatzes ebenso wie in der Paukenhöhle ein homogener zellfreier Inhalt. Die Weichteilauskleidung ist kaum verdickt.

Digitized by Google

In einem 2. Präparate, von einem 24jährigen Manne, der an einem Rundzellensarkom des Nasenrachens starb, ist rechts in dem Antrum und den angrenzenden Zellen des sonst nicht pneumatisierten Warzenfortsatzes ein homogener Inhalt. Die Weichteile sind nicht merklich verdickt, nur blutreich. Auch die Paukenhöhle ist von reichlichem homogenen Inhalt gefüllt. Nirgends finden sich Zeichen einer bestehenden oder in letzter Zeit überstandenen Entzündung. Links dagegen liegen in den Nischen und Buchten der Paukenhöhle Exsudatorganisationen als Rückstände einer Mittelohrentzündung, die der Kranke einige Monate vor seinem Tode durchmachte.

In einem 3. Falle, es handelte sich ebenfalls um ein Nasenrachensarkom bei einem 30jährigen Manne, waren die Räume des gut pneumatisierten Warzenfortsatzes fast völlig mit lockerem Gewebe ausgefüllt, in denen noch teilweise Epithelreste in Form von Strängen und kleinen Cysten lagen. Nur hinten, nach dem Sinus zu, sind einige große Epithelräume erhalten. Ihr Lumen ist mit homogenem Inhalt gefüllt, ihre Weichteile sind zum Teil erheblich, zum Teil nur wenig verdickt. Es ist also ein Bild, wie es *Krainz* als charakteristisch für das „Oedem ex vacuo“ beschreibt, und das er durch den Verschluß der Tube erklärt.

Dem kann ich für meinen Fall nicht beistimmen, denn einmal war die Paukenhöhle mit sehr ausgedehnten Exsudatorganisationen erfüllt. Diese sind aber meines Erachtens nur durch eine überstandene Entzündung zu erklären. Es ist nicht bekannt, daß ein einfaches Transsudat organisiert werden kann. Sind aber in der Paukenhöhle Rückstände von Entzündungen, so wird man auch die Befunde in den Warzenfortsatzzellen ungezwungen als Rückstände von Entzündungen ansprechen können und müssen. Dazu kommt noch, daß in meinem Falle eine erhebliche venöse Stauung in dem ganzen Schläfenbeine als Folge einer nicht infektiösen Thrombose des Sinus und Bulbus bestand. Ich glaube nun auch, daß bei dem Falle von *Krainz* Stauungen eine Rolle spielten. Der Tumor hatte den ganzen retro- und epipharyngealen Raum durchsetzt und hatte auch auf die linke Nasenseite und die linke Keilbeingegend übergegriffen. Man kann wohl annehmen, daß auch dadurch die Abflußbedingungen für Blut und Lymphe aus dem linken Schläfenbeine verschlechtert waren.

Schließlich kann ich noch den Fall eines 6jährigen Jungen heranziehen, in dem bei Lebzeiten ein atrophisches, stark retrahiertes Trommelfell festgestellt wurde und sich histologisch ein Transsudat in der Paukenhöhle findet. Er kann also wohl als ein Beispiel von Transsudat infolge Tubenverschlusses angesehen werden. Auch in den Warzenfortsatzzellen liegt überall ein homogener Inhalt. Dabei ist die Weichteilauskleidung sehr blutreich, aber nur in ganz mäßigem Grade verdickt.

Alles in allem bin ich der Ansicht, daß wohl der Luftmangel in den Zellen zu einer passiven Hyperämie und einer ödematösen Durchtränkung der Schleimhaut führt. Dieses Ödem hält sich aber in mäßigen Grenzen. In der Hauptsache wird die Lichtung durch ein Transsudat erfüllt. Der lockere Verband des Epithels läßt das Transsudat rasch entstehen. Ist aber die Lichtung mit Flüssigkeit angefüllt, so ist auch der Druckausgleich hergestellt. Es besteht dann keine Veranlassung, anzunehmen, daß aus physikalischen Gründen das Ödem der Weichteile noch zunehmen wird. Es müssen exsudative, d.h. entzündliche Vorgänge in den Weichteilen einsetzen, um eine weitere Verdickung zu veranlassen. In besonderen Fällen wird man auch eine venöse Stauung

Digitized by Google

im Bereich des ganzen Schläfenbeines mit zur Erklärung einer besonderen Weichteilverdickung heranziehen können und müssen.

Wenn auch die entzündlichen Vorgänge im pneumatischen Raume denen in der Paukenhöhle ähneln, so sind doch manche Unterschiede ohne weiteres erkennbar. Das Epithel der Paukenhöhle, das die Umbildung der niedrigen einschichtigen Auskleidung, wie man sie in den Warzenfortsatzzellen findet, nur stellenweise durchmacht, ist vielmehr aktiv bei der Entzündung. Es wird wieder mehrschichtiger, höher, sondert Schleim ab. Mit den proliferierenden Schichten des subepithelialen Bindegewebes liefert es polypöse Wucherungen, die eine große Ausdehnung einnehmen können. Demgegenüber hält sich die Wachstumsmöglichkeit des Zellen-

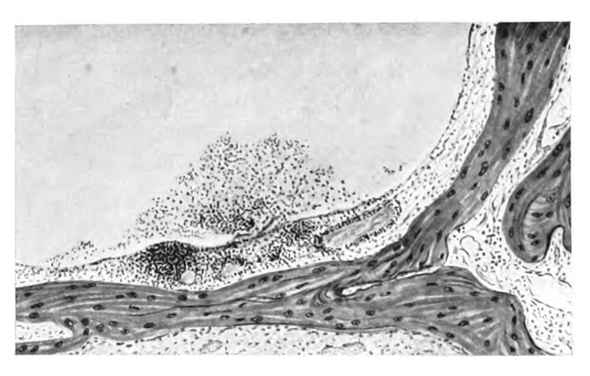


Abb. 1. 55 jähriger Mann, Tod an Carcinom des Nasenrachens. Beginnende eitrige Exsudation in das seröse Exsudat. Mäßige Schwellung der Weichteile.

epithels in gewissen Schranken, ja es geht, wie schon erwähnt, leicht vollkommen verloren. Andererseits beteiligt sich der Knochen der Zellwände in Form von Anbau und Abbau und Nekrose viel stärker an der Entzündung, wie der Knochen der Paukenhöhle. Dort steht im Vordergrunde am häufigsten die exsudative und proliferative Entzündung der Weichteile. Nur unter besonderen Bedingungen beteiligt sich auch der Knochen. Im morphologischen Bilde fällt vor allem auf die starke Veränderung der dünnen Weichteilauskleidung, das vorwiegend Proliferative der Entzündung und die Exsudatorganisation. Dabei tritt nun aber in jedem Falle die Ungleichmäßigkeit der Veränderungen ins Auge.

Die starke Reaktionsfähigkeit auf entzündliche Reize kommt schon bei den *leichten* Entzündungen der Weichteile zum Ausdruck. Sie werden im ganzen verdickt, durch ein entzündliches Ödem aufgelockert, die Gefäße sind stark gefüllt. Stellenweise, besonders in der Nähe der Gefäße finden sich mehr oder minder reichliche Rundzellenanhäufungen. Die Verdickung der Schleimhaut ist aber auch in der einzelnen Zelle selten ganz gleichmäßig. Von stark verdickten Teilen finden sich fast immer

Digitized by Google

alle Übergänge bis zu auffällig geringen Verdickungen. Das Epithel ist wohl erhalten, die einzelnen Zellen höher als im entzündungsfreien Zustand. Immer bleiben sie einschichtig, Flimmerhaare treten nicht auf. Das Exsudat im Schnitte eine blaßrote, homogene Masse, in der reichlich abgestoßene, oft stark gequollene Epithelien und mehr oder minder reichlich Leukocyten vorhanden sind. Einen schleimigen Charakter nimmt es im Gegensatz zu dem Exsudat der Paukenhöhle nicht an.

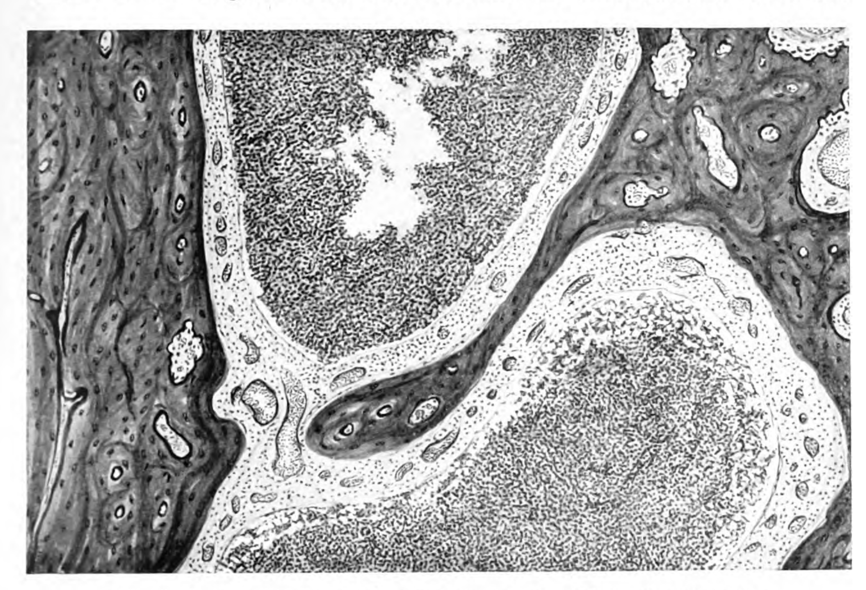


Abb. 2. Rein eitriges Exsudat — Empyem — in den Zellen, nirgends Bilder, die für Druckwirkung sprechen.

Mit steigendem Zellinhalt des Exsudates vermehren sich auch die Zellen der Weichteile. Bei einem rein eitrigen Exsudat findet sich oft eine derartig dichte Weichteilinfiltration, daß die Grenze zwischen Exsudat und den Weichteilen sich nicht mehr feststellen läßt. Dann ist auch das Epithel nicht mehr nachzuweisen.

Schon auf früher Stufe beobachtet man nun einen Vorgang, der für das ganze Bild der Pathologie des pneumatischen Raumes überaus charakteristisch ist und der im weiteren Verlauf der Entzündung eine große Rolle spielt. Das ist die *Organisation des Exsudates.* Die Bilder der Organisation sind allgemein bekannt. Sie ist nach allem, was wir wissen, an den Fibringehalt des Exsudates gebunden. Ist Fibrin im Exsudat, so beginnt gewöhnlich an mehreren Stellen in das Exsudat Bindegewebe hineinzusprossen. Dieses Hineinwachsen ist aber nicht an das Bestehen von Epithellücken flächenhafter Ausdehnung geknüpft, son-

dern erfolgt durch das auseinanderweichende, wohlerhaltene Epithel hindurch. Der Zellverband des Epithels ist also überaus locker.

Von Interesse ist der Ausgangspunkt dieses überaus aktiven Wachstums. Es scheint, daß alle Schichten der Weichteile sich daran beteiligen. Bald geht nur direkt von den subepithelialen Zellen der Gewebssproß aus, bald sind es auch die tieferen, endostalen Schichten, die sich daran beteiligen. Unschwer läßt sich dann erkennen, daß an den

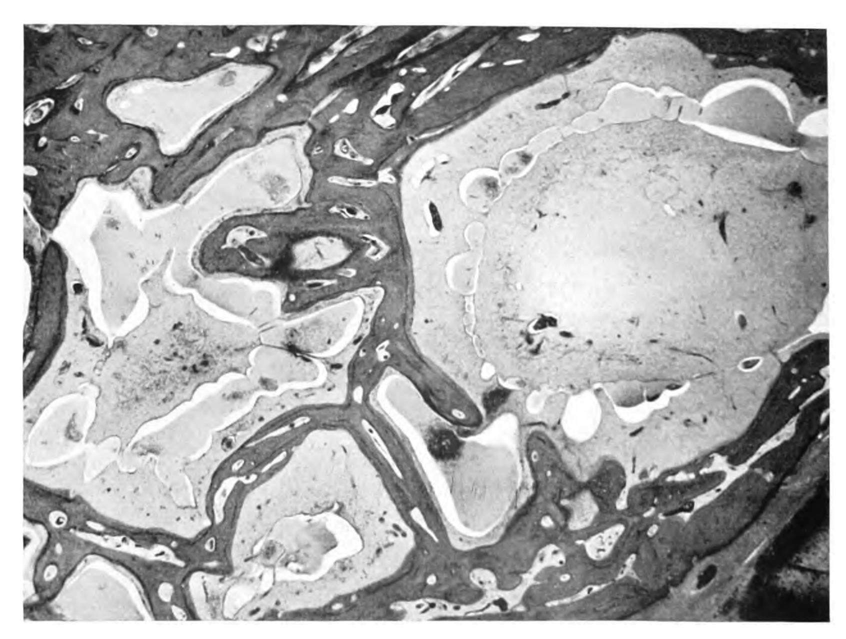


Abb. 3. Stammt von demselben Kranken wie Abb. 1. Ausgedehnte Exsudatorganisation mit erhaltenen epithelialen Räumen.

Stellen des Ausbruches sich ein deutlich erkennbarer Strang von größeren Bindegewebszellen von der periostalen Schicht bis in das Exsudat hineinzieht.

Fast gleichzeitig mit dem Einsprossen des Bindegewebes wächst auch das Epithel auf das Exsudat. Dabei ist hervorzuheben, daß es sich immer auf der Oberfläche hält, niemals etwa wie atypische Plattenepithelwucherungen in das Granulationsgewebe eindringt.

Niemals auch bobachten wir etwa papilläre Wucherungen, wie wir sie in der Paukenhöhle nicht selten finden.

Auf dem Höhepunkt eines derartigen Vorganges sehen wir dann die Zellichtung voll ausgefüllt von der verdickten Wandauskleidung und dem organischen Exsudat. Die Epithelreste zeigen dann je nach ihrer Erhaltung mehr oder minder deutlich die Grenze an, bald als eine perl-

Digitized by Google

schnurartige Reihe von Cysten, bald nur als Epithelstränge. Sind sie ganz verschwunden, so ist die Zelle zu einem mit fibrösem Mark erfüllten Markraum geworden (sekundärer Markraum nach *Krainz*).

Solange wir es in der Zelle nicht mit einer völligen Vereiterung und einem geschwürähnlichen Zerfall der Weichteile zu tun haben, solange finden wir nun auch am Knochen Vorgänge des Anbaues. Sie sind so

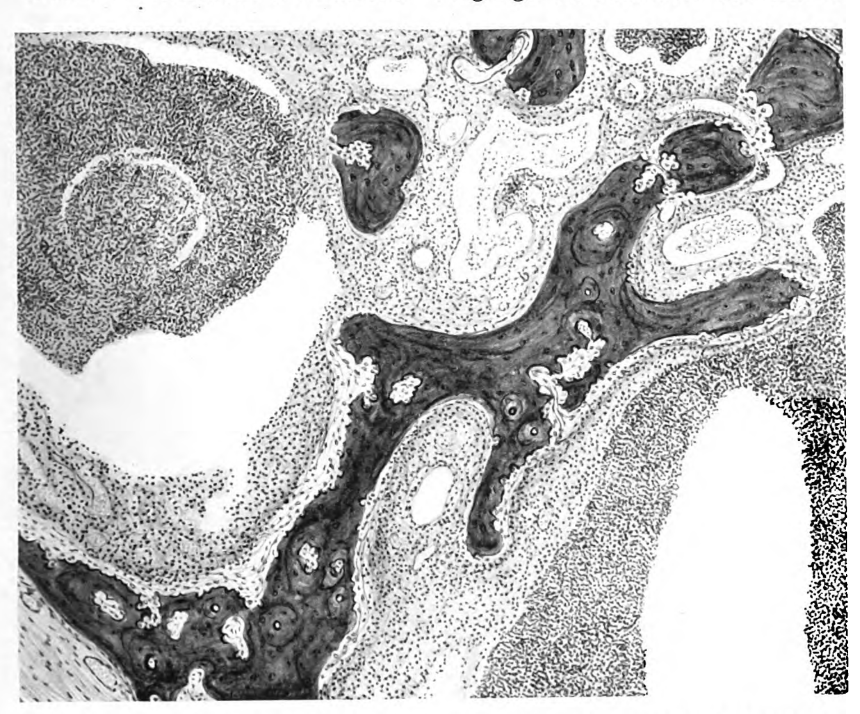


Abb. 4. 41jähriger Mann. Tod an Sepsis nach Oberschenkelverletzung und Amputation. Eitrige Exsudation, starke zellige Infiltration der Weichteile, Knochenabbau teils vom periostalen Gewebe, teils von den Mark- und Gefäßräumen aus. Zu beachten ist, daß in ein und demselben pneumatischen Raume teils Abbau, teils nur proliferierende Entzündung vorhanden ist.

häufig, und schon früh so auffallend, daß sie als bezeichnender Befund bei jeder akuten Entzündung angesehen werden müssen.

Der Anbau erfolgt unter verschiedenen Bildern. Einmal kommt er in Form von osteoider Substanz zum Ausdruck, die sich flächenhaft an den alten Knochen anlegt, bald in großer Ausdehnung die Zellwände verdickend, bald in unterbrochenen kleineren Teilen. Im Hämatoxylin-Eosinpräparat fallen sie durch ihre hellrote Farbe und ihren homogenen Bau auf. Die anliegende Osteoblastenschicht flach, nicht dicht. Das andere Mal finden wir aber eine dicke Schicht schwammartiger Auflagerung mit dichten Lagen von Osteoblasten an den einzelnen

Digitized by Google

Bälkchen. Gewöhnlich ist dann auch die ganze Periostschicht in ein faseriges, zellreiches Gewebe umgewandelt (s. Abb. 6).

Ist der Knochenanbau in der Regel auf der Innenfläche der Zellwand am deutlichsten, so findet man ihn doch auch in den Markbzw. Gefäßräumen der Zellwandungen.

Der *Abbau* des *Knochens* erfolgt unter den üblichen Bildern der lacunaren Resorption, sowohl an der Innenfläche der Zelle, wie in dem Knochen. In dickeren gefäßhaltigen Knochenwänden tritt er in Form von

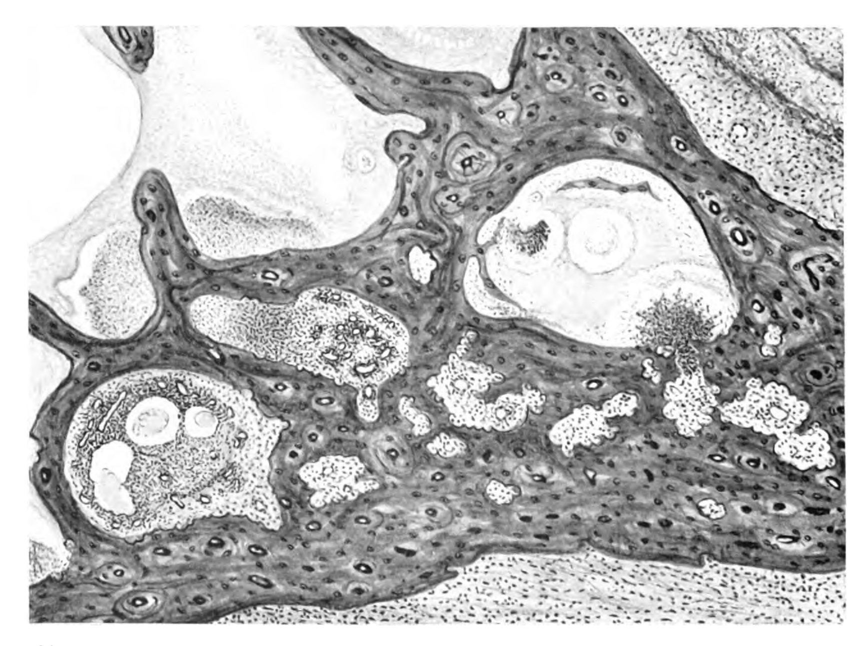


Abb. 5. $3^1/_2$jähriger Junge, nekrotisierende Mittelohrentzündung nach Scharlach. Neben exsudativen und proliferativen Vorgängen, die aber bald der Nekrose anheimfallen — im Bilde links —, vor allem ausgedehnter Knochenabbau, der von den Mark- und Gefäßräumen ausgeht.

oft zahlreichen Herden auf, deren Beziehungen zu den Gefäßen leicht zu erkennen sind. In den Zellen, wo das Epithel gut erhalten ist, fehlt er an der Oberfläche fast immer, ist dabei aber *im* Knochen nicht selten nachweisbar. Erst dann, wenn das eitrige Exsudat nicht nur die Zelle ausfüllt, sondern auch das Epithel zugrunde gegangen ist, sehen wir Abbau an der Innenfläche, aber keineswegs gleichmäßig, sondern immer nur an umschriebenen Stellen. Abbau in und an den Zellwänden führt zu völligem Schwund derselben.

Eine weitere Steigerung der zerstörenden Vorgänge sehen wir in den Bildern *nekrotisierender Entzündung.* Dann gehen im Exsudat, in den Weichteilen und im Knochen die lebenden Bestandteile zugrunde.

Digitized by Google

Immer aber fand ich in der Umgebung der bereits schwer erkrankten Teile in den Zellen die Bilder der exsudativen Entzündung bis zu den leichtesten Formen. Auch waren oft schon deutliche Zeichen des Knochenanbaues zu sehen. Ebenso ließ sich gesteigerter Abbau in den Gefäßkanälen unschwer nachweisen, wenn auch nicht in sehr ausgesprochenem Maße und keineswegs in allen Gefäßkanälen.

Aber ich habe auch Präparate, in denen dieser Abbau im Knochen derartig im Vordergrunde steht, daß er als das Wesentliche überhaupt erscheint. Ihm geht voraus eine Weichteilveränderung, die nur in einer starken Hyperämie und einem entzündlichen Ödem besteht. Das sind dann Bilder, die man als die einer Ostitis und Osteomyelitis bezeichnen kann, bei der die Erkrankung nur als eine zurücktretende Begleiterscheinung erscheint (s. Abb. 5).

Die Erkrankung der Zellengesamtheit.

Die Beschreibung der einzelnen erkrankten Zelle liefert natürlich nur ein unvollkommenes Bild von der Morphologie der Mastoiditis. Es wird erst vollständig, wenn wir die *Beziehungen der erkrankten Zellen zur Nachbarschaft und zur* Gesamtheit der pneumatischen Räume betrachten.

Schon der makroskopische Befund bei der Operation lehrt uns immer wieder, daß die Veränderungen sich nicht gleichmäßig über alle Räume erstrecken. Neben schweren Veränderungen ganzer Zellgruppen und Zerstörung der Wände, neben dem, was wir klinisch Einschmelzungsherde nennen, die durchaus die Eigentümlichkeiten umschriebener Knochenabscesse annehmen, finden wir leichtere Veränderungen, wohlerhaltene feste Zellwände und dünnen serösen Inhalt der Räume, oder Zellen, die vollkommen mit derbem Gewebe ausgefüllt sind, aber ihren eigentlichen Zellcharakter bewahrt haben. Dem entspricht auch durchaus das mikroskopische Bild. Es zeigt uns weiter, daß wir neben Herden, die offenbar noch im Fortschreiten begriffen sind, auch Zellen finden, in denen wir schon Rückbildungsvorgänge, im Sinne einer Abheilung, finden. Die beigegebenen Abbildungen ersparen eine weitere Beschreibung.

Ein weiterer Befund, der immer wieder in den Präparaten der verschiedenen Fälle ins Auge springt, ist die geringe Beteiligung der Markräume. Die Entzündung macht geradezu Halt an der Grenze von pneumatischen Raume und Markraume. Ödematöse Durchtränkung, Hyperämie und fibröse Umwandlung findet sich in der Regel nur in der unmittelbaren Nachbarschaft der pneumatischen Zellen. Am Knochen überwiegt durchaus der Anbau. Ist Abbau nachzuweisen, so geht er auch nicht über die Knochenbalken der Nachbarschaft hinaus. Es muß schon eine schwere nekrotisierende Entzündung vorliegen, wenn man auch in den Markräumen eitrige Vorgänge und an den Knochen Anbau oder Nekrose finden will.

Digitized by Google

Das Entstehen der vorwiegend exsudativen und proliferativen Vorgänge ist nicht schwer zu verstehen.

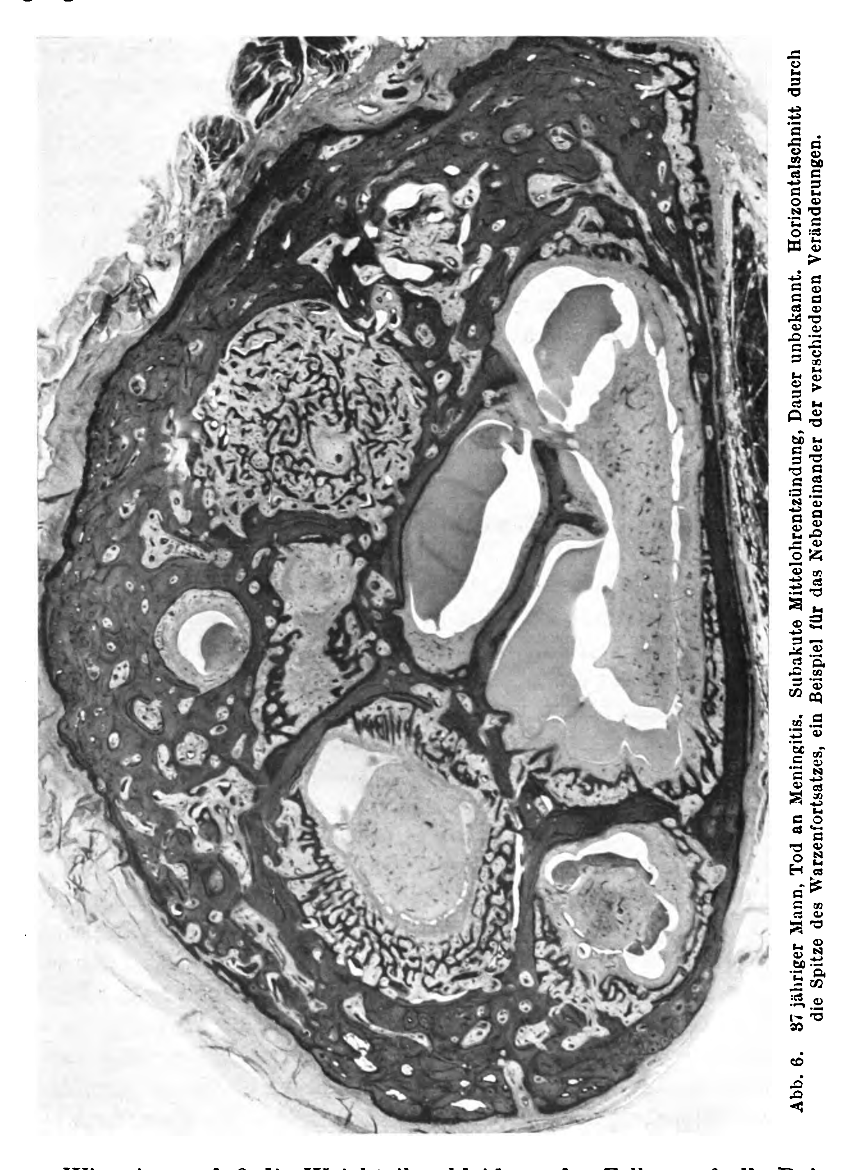


Abb. 6. 37 jähriger Mann, Tod an Meningitis. Subakute Mittelohrentzündung, Dauer unbekannt. Horizontalschnitt durch die Spitze des Warzenfortsatzes, ein Beispiel für das Nebeneinander der verschiedenen Veränderungen.

Wir wissen, daß die Weichteilauskleidung der Zellen auf alle Reize, besonders aber auf infektiöse Reize rasch und lebhaft anspricht. Lebhafte Blutüberfüllung tritt ein in den Gefäßen, die wahrscheinlich während der vollkommenen Ruhe wenig oder überhaupt keine Blutkörper-

Digitized by Google

chen führen. Das subepitheliale Gewebe lockert sich auf durch ödematöse Durchtränkung. Das Epithel wird höher, kubisch. In das Lumen erfolgt ein serös-fibrinöser, eitriger oder auch hämorrhagischer Erguß. Mit dem Auftreten reichlicher Zellen in den Weichteilen kommt es zu einem vermehrten Zellgehalt des Exsudates. Der Fibringehalt des Exsu-



Abb. 7. 37 jähriger Mann, Tod an Meningitis. Subakute Mittelohrentzündung, Dauer unbekannt. Großer Absceß mit serös-zelligem Inhalt, inmitten der pneumatischen Räume. (Stammt von demselben Kranken wie Abb. 6.)

dates veranlaßt die Organisation des Zellinhaltes. In den Knochenwänden tritt eine Knochenneubildung auf, die rasch eine große Ausdehnung annehmen kann. Je nach der Art des Reizes wird nun in einer Zelle das eine Stadium sich entwickeln, in einer anderen werden alle durchlaufen, ja auch nebeneinander bestehen können. Dieser ganze Verlauf findet ungezwungen seine Erklärung durch die Annahme einer von der Lichtung der Zelle und der Oberfläche der Weichteile in die Tiefe

Digitized by Google

gehenden Entzündung, als Folge einer Oberflächeninfektion. Daß die entzündlichen Veränderungen sich im wesentlichen am Blutgefäß-Bindegewebsapparat abspielen, ist natürlich. Über alle diese Vorgänge wird es kaum geteilte Meinungen geben.

Dagegen bestehen über das Zustandekommen des Knochenabbaues keine einheitliche Auffassung. *Scheibe* (1) hat zuerst 1904 sich eingehend mit der Frage beschäftigt und dann erneut seinen Standpunkt folgendermaßen gekennzeichnet:

In denjenigen Zellen, deren Ausführungsgang durch Schwellung der Schleimhaut verengt oder verlegt ist, so daß der Eiter nicht oder nicht genügend abfließen kann, entsteht ein Überdruck. Unter der Wirkung dieses Überdruckes wird der Knochen abgebaut und schließlich durchbrochen. Die „Empyemzelle“ bekommt eine Fistel. Der Überdruck hört auf. Dadurch wird auch der Knochenabbau beendet, der Anbau beginnt. In den Zellräumen, aus denen der Eiter frei abfließen kann, wird im widerstandsfähigen Organismus die Knochenwand überhaupt nicht gestört, sondern regelmäßig Knochen neugebildet. Je länger die Eiterung dauert, desto größer ist die Knochenneubildung. Im Gegensatz zum „Empyem“ nennt *Scheibe* diese Vorgänge „einfache Zelleiterungen“.

Scheibes Ansichten blieben lange Zeit unwidersprochen; wenn sie auch nicht von allen angenommen werden, so stützt sich z. B. *Brühl* nicht auf *Scheibes* Ansichten.

Erst neuerdings hat *Krainz* (3) darüber wieder Untersuchungen vorgenommen. Seine Ergebnisse sind folgende. Das „Empyem im Sinne *Scheibes*“ braucht nicht immer vorhanden zu sein, es ist nur eine Begleiterscheinung der rarefizierenden und kondensierenden endostischen Erkrankung des Warzenfortsatzes. Die Rarefikation geht von den Gefäßkanälen des Warzenfortsatzes aus, sie sind auch zeitlich die ersten Orte des Knochenabbaues. Das auslösende Moment ist die entzündliche Drucksteigerung im Gefäßsystem. Auch *Krainz* gründet seine Untersuchungen auf histologische Befunde an Operationssplittern. In ähnlicher Weise wie *Krainz* behandelt *J. Beck* die Frage, doch steht er mehr auf einem Standpunkt, der zwischen *Krainz* und *Scheibe* vermittelt.

Otto Mayer faßt seine Ergebnisse, die er an Operationssplittern und ganzen Warzenfortsätzen gewonnen hat, dahin zusammen: Die Mastoiditis wird eingeleitet durch exsudative Vorgänge, fast ausschließlich in den lufthaltigen Räumen. Das exsudative Stadium geht in ein proliferiertes über, es bildet sich Granulationsgewebe. Dieses resorbiert den Knochen, aber selten an der Wand, sondern hauptsächlich an den Gefäßräumen. Diese Gefäßräume sind aber großenteils neugebildet (als Resorptionsräume!). Das Mark ist immer unbeteiligt. *Brock* (2) verteidigt nochmals den Standpunkt *Scheibes*. Er betont, daß dieser unter „Em-

Digitized by Google

pyem" nicht die einzelne Empyemzelle, sondern den ganzen Herd verstanden wissen will, in dem das Exsudat unter Druck steht.

Mein eigener Standpunkt schließt an den von *Otto Mayer* und *Krainz* an.

Von einem Empyem, im eigentlichen Sinne, der Zellen wird man nur sprechen, sobald die Grenzen des Hohlraumes entweder überhaupt gewahrt bleiben, die Lichtung aber vollkommen mit Eiter ausgefüllt ist. Das entspricht dem allgemeinen Sprachgebrauch. Bilder, die einen

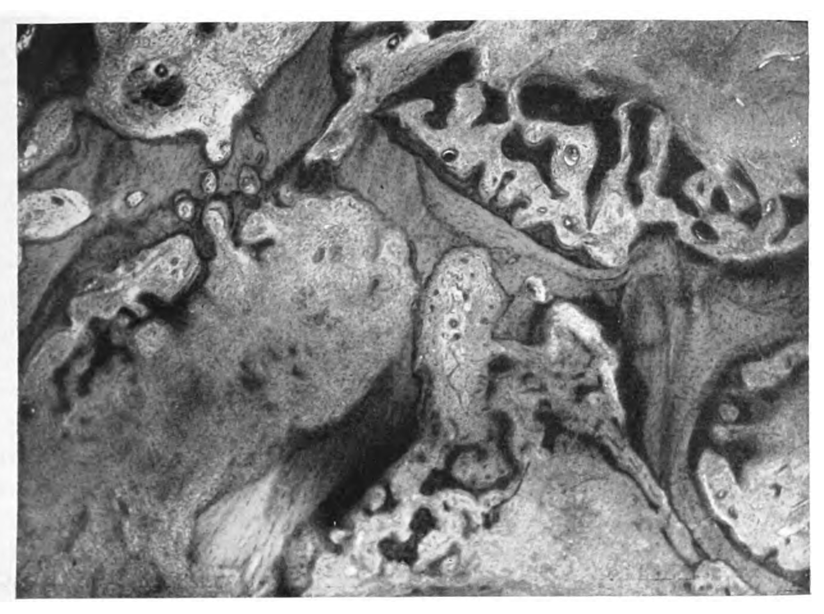


Abb. 8. 15 jähriger Junge, seit 8 Wochen bestehende Mittelohrentzündung (Operationssplitter). Abbau des alten Knochens, ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung; erneuter Abbau des neugebildeten Knochens.

derartigen Vorgang illustrieren, findet man häufig bei der Operation und im histologischen Bilde. Man könnte vielleicht auch noch von einem Empyem sprechen, wenn durch exzentrisches Wachstum, durch von innen her wirkenden Exsudatdruck die Hohlräume erweitert würden und mehrere Zellen dadurch einbezogen werden. Im histologischen Bilde würde man dann ebenso wie z. B. bei einer wachsenden Pyocele der Nasennebenhöhlen, Abbau an der Innenseite der Wand, Anbau an der Außenseite müßte man dann im histologischen Bilde erwarten. Das habe ich in meinen Präparaten niemals gefunden. Wohl sieht man in eitergefüllten Zellen auch an der Knocheninnenfläche bisweilen Knochenabbau, aber er erstreckt sich regelmäßig über kleine Teile der Wand und tritt gegenüber dem Abbau völlig zurück, der in Beziehung zu den

Digitized by Google

Gefäßen steht. Sind die Knochenwände dick, dann sind die Bilder ohne weiteres kennzeichnend. Auch wenn die Wände dünn sind, ohne Gefäßräume, so erkennt man doch, daß der Abbau sich an die Gefäße hält, soweit sie *im* Knochen liegen. Der ganze Vorgang stellt sich so dar, daß ein wucherndes, knochenabbauendes Granulationsgewebe sich nach allen Seiten ausdehnt. Nicht selten sieht man, daß dieses Gewebe einen Zellraum eröffnet und schon zum Teil in seine Masse mit aufgenommen hat, Knochen und Weichteil zerstörend. Der andere Teil der eröffneten Zelle aber bietet noch das Bild einer exsudativen und proliferativen Weichteilentzündung mit oder ohne Knochenneubildung. Auch die letztere kann bei vordauernder Entzündung vom wuchernden Granulationsgewebe wieder abgebaut werden. Der Druck, unter denen der freie Inhalt großer Einschmelzungsherde steht, ist die Folge des Gefäßdruckes im wuchernden Gewebe.

Zeitliche Bestimmungen über den Ablauf.

Für das Studium des zeitlichen Ablaufes der geschilderten Vorgänge liefern die Operationssplitter ein brauchbares Material. Wenn auch die Mehrzahl der Kranken zu einer Zeit operiert wird, in der sich die Veränderungen sehr gleichen, so kommen doch nicht selten Fälle sehr früh oder auch sehr spät zur Operation. Die Befunde an Operationssplittern setzen uns auch in den Stand, das Alter von Zufallsbefunden in nichtoperierten Schläfenbeinen annähernd zu bestimmen. Besonders interessieren die Befunde bei ganz frischen Mittelohrentzündungen. *Otto Mayer* fand 4 Tage nach Beginn der akuten Mittelohrentzündung bedeutende Verdickung der Schleimhaut infolge Hyperämie und ödematöser Durchtränkung, Infiltration nur rings um die strotzend gefüllten Gefäße, in den Gefäßen Thromben, im Lumen der Zellen eitriges Exsudat. Zu derselben Zeit konnte er feststellen, daß die Schleimhaut stellenweise durch Eiter zerstört war, und in den Gefäßräumen des Knochens der Abbau des Knochens einsetzte. Diesen Befund fand ich bestätigt an dem Schläfenbeine eines Kranken, der ebenfalls 4 Tage nach dem Beginn der akuten Mittelohrentzündung zum Tode kam. Am 10. Tage war bereits Granulationsgewebe vorhanden. Mit dem Auftreten des Granulationsgewebes nimmt der Knochenabbau größere Ausdehnung an. Den Knochenanbau konnte *Otto Mayer* ebenfalls schon in den ersten Tagen beobachten. Die Befunde anderer Autoren und meine eigenen bestätigen diese Beobachtungen. Im allgemeinen wird man aber mit zeitlichen Bestimmungen aus dem Befunde sehr vorsichtig sein müssen, da, wie schon ausgeführt, das Nebeneinander der verschiedenen Bilder das gewöhnliche ist.

Digitized by Google

Akute Paukenhöhlenentzündung und Entzündung der pneumatischen Räume.

Die tägliche Erfahrung lehrt, daß, mit wenigen Ausnahmen, klinisch sich der Zusammenhang von Paukenhöhlenentzündung und Entzündung der pneumatischen Räume feststellen läßt. Auch der pathologisch-anatomische Befund läßt sich, sowohl im makroskopischen wie im mikroskopischen Bilde ungezwungen durch die Annahme einer flächenhaften Ausbreitung vom Lumen ausgehend erklären. Insbesondere möchte ich hier auf die ungleichmäßige Verteilung, auf das Nebeneinander von schwerer und geringer geweblicher Veränderung hinweisen, das sich durch die Ausbreitung einer oberflächlich verlaufenden Infektion in einem System unregelmäßig miteinander verbundener, bzw. voneinander abgeschlossener Hohlräume unschwer verständlich wird.

Die theoretische Möglichkeit, daß es primäre Mastoiditen, bei denen überhaupt eine Paukenhöhlenentzündung fehlt oder sekundär ist, muß zugegeben werden. Wie aber eine Zusammenstellung von *Kampwirth* ergibt, ist bisher eine sichere primäre Mastoiditis in der Literatur noch nicht erwiesen.

Ausnahmsweise wird auch einmal eine Entzündung des äußeren Gehörganges der Ausgangspunkt der Mastoiditis. Furunkel, die zur Periostitis führen, Verletzungen kommen hierbei in Frage.

Ablauf der akuten Entzündung.

Für das Studium des *Ablaufes* sind wir in der Regel auf die Zufallsbefunde nicht im Leben genauer beobachteter Fälle angewiesen. Ein brauchbares Material liefern uns auch die Fälle, die operiert und nach einiger Zeit unter unserer Beobachtung verstorben sind. Für das Gesamtbild des Ablaufes und der Rückstände ist es natürlich wesentlich, ob die Entzündung sich im vollkommen pneumatisierten oder im kindlichen, nicht entwickelten Warzenfortsatze abgespielt hat.

Im Warzenfortsatze mit entwickelter Pneumatisation lassen sich die Vorgänge nach zwei Richtungen betrachten. Einmal haben wir uns zu fragen, was wird aus dem Lumen, bzw. den Weichteilen und was wird aus der Knochenwand. Daß die Wiederherstellung des Luftgehaltes für das Schicksal der Lichtung wesentlich sein wird, ist begreiflich.

Es ergibt sich, daß das Schicksal des Zellraumes im wesentlichen abhängig ist von der Ausdehnung der Proliferation bzw. Exsudatorganisation. In Fällen von exsudativer Entzündung ohne Organisation bleibt ein Lumen erhalten. Es kann kein Zweifel bestehen, daß wieder eine lufthaltige Zelle entstehen kann und wird, wenn sich die Verbindung mit dem offenen Antrum bzw. der lufthaltigen Paukenhöhle herstellt. Auch ist es durchaus denkbar, daß bei leichter Entzündung der frühere

Digitized by Google

Zustand sich völlig wieder ausbildet. Man geht wohl nicht fehl, wenn man bei einer ganzen Anzahl von Mittelohrentzündungen, die ohne Operation heilen, einen derartigen Verlauf annimmt. Jede stärkere Entzündung führt aber zu Gewebsneubildung mit und ohne Einschmelzung. Dadurch wird einmal die Wiederherstellung des Luftgehaltes in Frage gestellt und andererseits eine Verdickung der einzelnen Knochenwände sich ausbilden. Wir bekommen abgeschlossene Hohlräume, die wir irgend ausfüllen, entweder mit Gewebe allein, oder mit Gewebe und einer Flüssigkeit im erhaltenen Lumen.

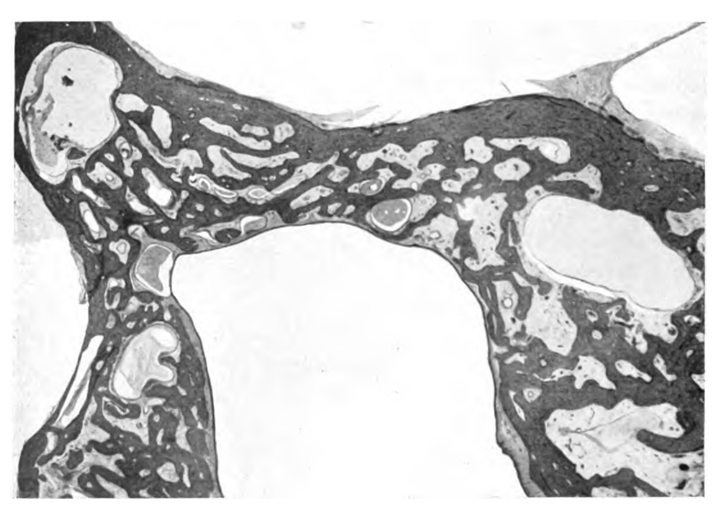


Abb. 9. 39 jähriger Mann, Tod an Sinus-Bulbusthrombose der linken Seite. Rechts Radikaloperation vor 26 Jahren, die an einem offenbar gut pneumatisierten Warzenfortsatz vorgenommen wurde. Unter der glatten Epidermis die Reste der pneumatischen Räume, deren Knochenwände verhältnismäßig wenig verändert sind.

Beides sind natürlich pathologische Zustände, von denen es wichtig ist, wie weit sie einen Dauerzustand darstellen. Es scheint, daß Flüssigkeitshaltige, epithelausgekleidete Räume sich nach völligem Ablauf der Entzündung dauernd erhalten können. Der eiweiß- und fibrinarme Inhalt wird nicht organisiert. Eine Resorption und eine Ausfüllung des ganzen Raumes mit Gewebe findet mangels proliferierenden Entzündungsreizes nicht statt. Auch übt der flüssige Inhalt einen gewissen Druck auf die Weichteile aus, es stellt sich ein Druckgleichgewicht her. So bleibt das Bild unverändert. Ich fand in einem Warzenfortsatze 26 Jahre nach der Operation genau dieselben Bilder wie in einem anderen, dessen Operation 4 Wochen zurücklag.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn Gewebe die Zelle ausfüllt. Das Bild der alten Exsudatorganisation, die ringsum mit Epithel bekleidet ist und nur noch stellenweise mit der Wand durch Bänder

Digitized by Google

und Stränge in Verbindung steht, ist bekannt. Von diesen Bildern gibt es alle Übergänge bis zum völligen Schwund des Epithels. Cysten, unregelmäßig groß, einzeln, in Haufen liegend, solide, nesterartige, strangartige Epithelreste liegen im Bindegewebe, das bald derber, bald sehr locker und lückenhaft ist. Ist das Epithel zugrunde gegangen, dann wird der pneumatische Raum zum Markraum. Ein mehr oder minder fibröses Mark füllt ihn aus. In solchen Fällen ist auch die knöcherne Wand verdickt, bald gleichförmig, bald unregelmäßig, wulstig. In den fibrösen Markräumen bedarf es aber offenbar nur geringen Reizes, um eine Knochenneubildung zu unterhalten. Zwar kommt es nicht zu geflechtartiger Knochenneubildung wie im Zustande der akuten Entzündung, aber wie die Befunde lehren, sieht man an den Knochenbalken fast immer mehr oder minder ausgesprochene dünne Schichten roten, neugebildeten Knochengewebes. Das Ergebnis ist eine langdauernde, vielleicht nie aufhörende Verdickung der Knochenbälkchen. Eine erhebliche Veränderung des Gesammtbaues des Warzenfortsatzes, eine entzündliche Sklerosierung ist die Folge. In ganz entzündungsfrei gewordenen Zellen bleibt vielleicht der osteoide Saum ein Dauerzustand. Eine besondere Eigentümlichkeit sind spaltförmige Lücken, die sowohl im freien Exsudat wie im organischen Exsudat liegen können. Ihr Auftreten ist ganz unregelmäßig, bald fehlen sie, bald sind sie mehrfach vorhanden. Ihre Lage ist ebenfalls unregelmäßig, sie kommen in allen Teilen des Warzenfortsatzes vor. Ihre im Gewebe von Riesenzellen gebildete Begrenzung zeigt, daß sie Fremdkörper, Krystalle, enthalten haben.

Entsprechend der geringen Beteiligung benachbarter Markräume während des Bestehens der Entzündung finden wir auch die Rückstände in den Markräumen auf die Nachbarschaft der pneumatischen Räume beschränkt. Die Rückstände beschränken sich im wesentlichen auf eine fibröse Umwandlung des Markes und eine Verdickung der Knochenbalken. Beides kann sich offenbar als Dauerzustand erhalten.

Verändert sich die Entzündung an den Weichteilen wie an den Knochen das Gewebsbild des Warzenfortsatzes erheblich, so sind Rückstände größerer Einschmelzungsherde und Abscesse imstande, das ganze Aufbaubild des Warzenfortsatzes besonders stark zu verändern. In der Regel wird ihr Schicksal durch einen operativen Eingriff bestimmt und ihre Heilung steht unter dem Einfluß der durch die Operation geschaffenen Bedingungen. Nur ab und zu findet man einen größeren Herd, der unbeeinflußt sich weiter entwickelt. Abb. 7 bringt einen derartigen Herd, inmitten von pneumatischen Räumen, deren Knochenwände unzerstört sind. Man sieht der alte Knochen ist völlig geschwunden. In der Knochenlücke liegt eine dicke Schicht Granulationsgewebe. An ihrer äußeren Grenze erkennt man deutlich in den perlschnurartig

Digitized by Google

angeordneten Cysten die Reste des Zellepithels, und auch überall Knochenneubildung, wenn auch nicht in besonders großer Ausdehnung. Die Mitte des Herdes ist von einem Hohlraum eingenommen, der nur wenig zellreiche Flüssigkeit enthält. Der Befund ist wohl so zu erklären,

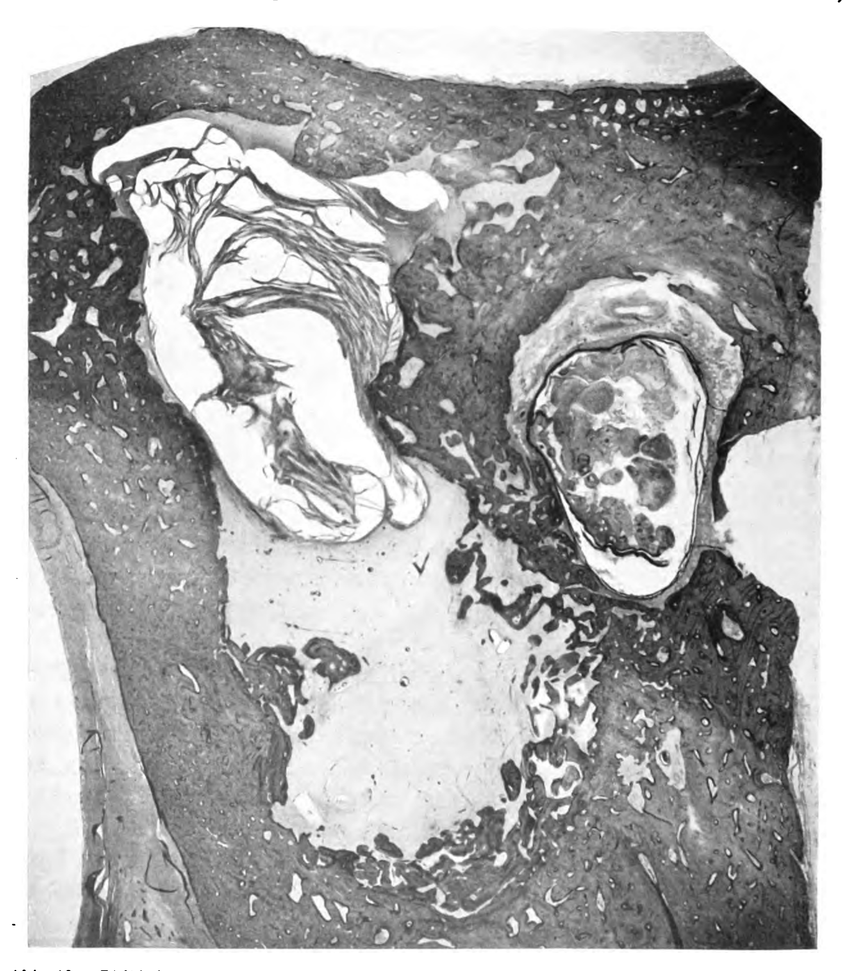


Abb. 10. 74 jähriger Mann. Tod an Erysipel bei Gesichtslupus. Chronische Paukenhöhlenentzündung mit polypöser Schleimhautwucherung. Im abgeschlossenen Epitympanon keine wesentliche Entzündung, und als Rückstand ein großer cystischer Raum, dessen seitlicher Teil noch oben im Bilde zu sehen ist. Darunter große mit neugebildeten Knochen und lockerem Bindegewebe ausgefüllte Knochenlücke.

daß der Eiter resorbiert ist. Der Absceß wird also zur Bindegewebscyste. Ihre Wände bestehen hier noch aus Granulationsgewebe. Im weiteren Verlauf wird sich dieses mehr und mehr zu einer bindegewebigen Kapsel verdünnen und verdichten.

Digitized by Google

In dem Abschnitte einer Einschmelzungshöhle, der bei der Operation nur eröffnet, aber nicht ausgeräumt wurde, bestanden die Wände der Höhle 11 Wochen nach Beginn der Mittelohrentzündung, 4 Wochen nach der Operation aus einer Schicht neugebildeten, schwammartigen Knochens, in der Mitte fand sich lockeres, grobmaschiges Bindegewebe.



Abb. 11. Kind, 6 Monate alt. Eitrige Mittelohrentzündung ohne Trommelfellücke. Im Antrum eitrige exsudative u. proliferative Entzündung, mit deutlicher, kapselartiger Verdeckung des Knochens.

Auch hier kann man noch nicht von einem endgültigen Zustand reden. Der neugebildete Knochen wird noch allmählich umgebaut werden, dabei wird seine Dicke noch abnehmen, der mittlere Bindegewebsraum noch etwas weiter werden. — Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß größere Knochenlücken teilweise knöchern, teilweise bindegewebig ersetzt werden, manchmal aber auch als Flüssigkeit gefüllte Lücken er-

Digitized by Google

halten bleiben. Bei der Gestaltung des Knochens wird die mechanische Beanspruchung eine Rolle spielen.

In einem vollständig pneumatisierten Warzenfortsatz können also die Rückstände einer akuten Entzündung sehr verschieden sein, oft wird es zum Schwinden des Luftgehaltes der Zellen kommen. Schleimhautverdickungen, freies Exsudat, Exsudatorganisationen, Knochenneubildungen, die zu erheblichen Verdickungen der Zellwände führen, sind die weiteren Folgen. Dabei ist ebenso wie im Zustande der bestehenden Entzündung auch bei den Rückständen eine große Ungleichmäßigkeit zu erwarten. Ganz besonders auffallend wird diese Ungleichmäßigkeit sein, wenn es zu Einschmelzungen und Absceßbildungen gekommen war (s. Abb. 10).

Kann also schon der normale, völlig pneumatisierte Warzenfortsatz nach Überstehen einer Entzündung die mannigfaltigsten Bilder liefern, so wird das noch in viel stärkerem Maße zu erwarten sein, wenn ein Warzenfortsatz erkrankt, *dessen Pneumatisation noch in Entwicklung* begriffen ist.

Um eine Vorstellung zu gewinnen, muß man einmal berücksichtigen, wie die Grundlage, d. h. der Pneumatisationszustand, in den verschiedenen Lebensaltern ist, wie vom einfachen Antrum des Neugeborenen aus sich der Zellausbau entwickelt. Wenn wir nun weiter überlegen, daß in jedem Pneumatisationszustand eine proliferierende, exsudative, eine rarefizierende oder nekrotisierende Entzündung auftreten kann, die nun ihrerseits wieder nicht gleichmäßig sich im ganzen erkrankten Gebiete entwickelt, so ist schon das Bild des entzündeten Warzenfortsatzes ein recht abwechslungsreiches. Dann wird man weiter bedenken, daß die verschiedenen Formen der Entzündung ganz verschieden auf die Entwicklung der Pneumatisation einwirken. Proliferierende Entzündungen werden infolge der Gewebsneubildungen den Vorgang der Pneumatisation hemmen, rarefizierende Entzündungen dagegen scheinen eher geeignet, die Hohlraumbildung zu fördern. Man wird auch ungezwungen annehmen, daß in demselben Warzenfortsatz an verschiedenen Stellen die Pneumatisation in ganz verschiedenem Grade beeinflußt wird. Es ist gut denkbar, daß z. B. die vom Antrum ausgehende Pneumatisation durch entzündliche Vorgänge erheblich gestört wird, daß dagegen die vom Sinus tympani sich entwickelten Zellen viel weniger durch Entzündung beeinflußt werden. — Alles in allem wird man keine Schwierigkeiten haben, zu verstehen, daß aus dem Zusammenwirken von Entwicklung und Entzündung die verschiedensten Bilder entstehen.

Ein spongiöser Warzenfortsatz nur mit einem Antrum, das eine dicke kompakte Kapsel umgibt, findet seine Erklärung ebenso wie eine ganz unregelmäßige Verteilung der Zellen und eine unregelmäßige Größe derselben. Dabei möchte ich aber ausdrücklich hervorheben, daß ich ein-

Digitized by Google

malige, bald vorübergehende akute Entzündungen nicht für fähig halte, einen großen Einfluß auf die Entwicklung der Pneumatisation auszuüben.

Ablauf und Rückstände nach Operationen.

In den von der Operation nicht betroffenen Gebieten ist natürlich der Ablauf und das Endergebnis dasselbe wie in Warzenfortsätzen, die überhaupt nicht von der Operation getroffen sind. Auch in den von der Operation getroffenen Fällen werden sich grundsätzlich dieselben Vorgänge abspielen. Es handelt sich nun darum, wie wird der Körper mit der Operationslücke des Knochens fertig. An mehreren Stellen habe *ich* darüber Untersuchungen veröffentlicht, deren Ergebnisse mir auch weitere Beobachtungen bestätigen. Nur das Wesentliche sei hier wiederholt.

Für die Ausfüllung der Höhle kommen einmal die bedeckenden Weichteile in Frage. Es zeigt sich, daß sie nicht tief in die Höhle hineinwachsen, sondern die Neigung haben, darüber hinweg zu ziehen. Dabei bildet sich eine feste Narbenplatte mit mehr oder minder ausgedehnter Knochenneubildung. Es zeigt sich weiter, daß das Granulationsgewebe, das bis zur klinischen Heilung die Höhle ausfüllt, bis zur Bildung von Strängen, Bändern und Membranen schrumpft. Von den immer vorhandenen Epithelresten bilden sich Cysten, wenn kein Luftzutritt möglich, neue pneumatische Räume, wenn die Luft durch die Pauke Zutritt erhält. Vor allem ist die Knochenneubildung mäßig. Es erfolgt keine Ausfüllung mit Knochen im Sinne eines Ersatzes des Hohlraumes durch Knochen, sondern der neugebildete ist der Ausdruck einer entzündlichen Knochenneubildung. Je länger die Entzündung dauert, um so mehr wird Knochen neugebildet. Heilt die Entzündung bald aus, so kann die Höhle nahezu so erhalten bleiben, wie sie durch die Operation geschaffen war. Kommt es in solchen Fällen auch zur Wiederherstellung des Luftgehaltes, so ist das Endergebnis eine Anzahl großer Hohlräume, ja manchmal überhaupt nur ein Hohlraum, der unmittelbar unter der Narbe liegt.

Bleibt die Pneumalisation aus, so wird die Lücke durch Cysten ausgefüllt, die von ganz verschiedener Größe sein können. Ihre Wände sind in der Regel nur von Weichteilen gebildet, doch fehlen auch neugebildete Knochenwände nicht ganz. Kommt es aber zu wiederholten Entzündungen, zu rezidivierenden Mastoiditen, dann ist die Knochenneubildung besonders reichlich.

Die chronische Mastoiditis.

Das anatomische Bild der chronischen Mastoiditis, die man vielleicht besser Mastoiditis bei chronischen Mittelohrentzündungen nennt, entwickelt sich aus den Bildern des Ablaufes der akuten Mastoiditis. Bei


Digitized by Google

dem großen Einfluß, den die Entzündung auf den Pneumatisationszustand hat, werden wir also chronische Entzündungen unterscheiden

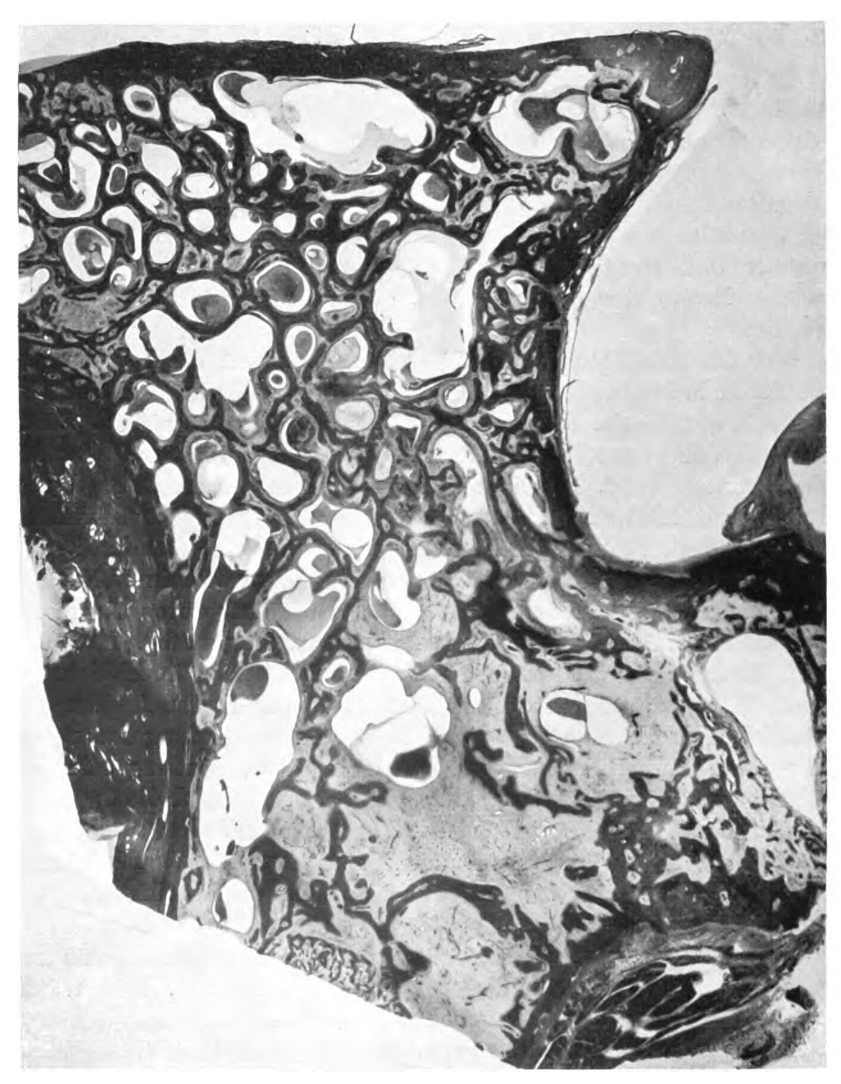


Abb. 12. 20 jähriger Mann, Tod an Cavernosus-Thrombose. Seit $1^1/_4$ Jahr Ohrenlaufen in wechselnder Stärke, entstanden nach Trommelfellzerreißung. Gut pneumatisierter Warzenfortsatz, dessen Zellen teils mit gewucherter Schleimhaut, teils nur mit Bindegewebe und Knochenneubildungen ausgefüllt sind.

können, die während der Entwicklungszeit der Pneumatisation entstanden sind, von denen, die nach Abschluß der Pneumatisation sich entwickelt haben.

Digitized by Google

Wir finden demnach bei chronischen Mittelohrentzündungen einmal vollkommen gehemmte Pneumatisationen, wenn die Entzündung sehr früh begonnen hat. Nur das Antrum ist erhalten, vielleicht noch einige Zellen in unmittelbarer Nachbarschaft. Je nach den Beziehungen zum lufthaltigen, von einer dicken Knochenkapsel umgebenen Antrum ist die Schleimhaut verdickt, mit Cysten durchsetzt. Oft ist das ganze Antrum ausgefüllt. In anderen Fällen sind die Bilder ganz unregelmäßig, sowohl nach dem Pneumatisationszustand wie nach dem Bilde der pneumatischen Räume und des Knochens.

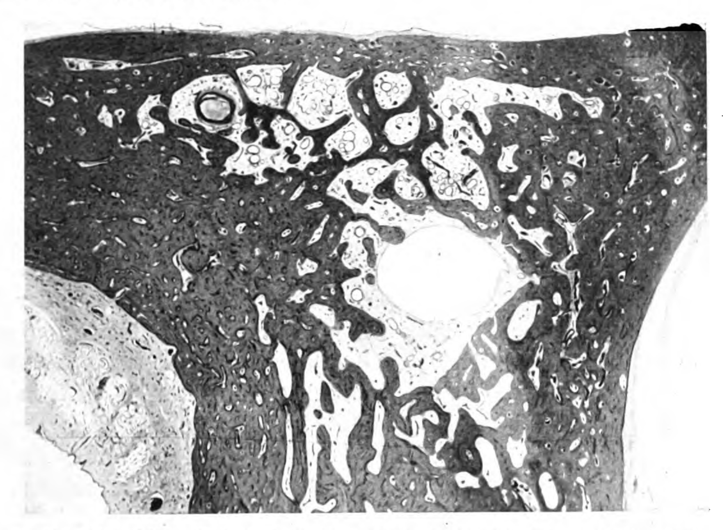


Abb. 13. 22 jähriger Mann, Tod an Pneumonie, Cholesteatomeiterung. Lateraler Ausläufer des Cholesteatoms — im Bilde links oben — inmitten von Zellen, die mit proliferativ veränderter Schleimhaut erfüllt sind. Frische entzündliche Erscheinungen fehlen.

Bei der chronischen Mittelohrentzündung spielt die Einwanderung der Epidermis, die Cholesteatombildung, eine große Rolle. Die mikroskopische Untersuchung lehrt nun, daß dann das histologische Bild des Warzenfortsatzes nicht grundsätzlich verschieden ist von den chronischen Mastoiditen ohne Cholesteatom. Natürlich bezieht sich das nur auf die Teile des Warzenfortsatzes, die kein Cholesteatom enthalten. Im ganzen bietet selbstverständlich ein Warzenfortsatz, der zum größten Teile von einem Cholesteatom zerstört ist, ein ganz anderes Bild wie eine ebenso alte chronische Mastoiditis ohne Cholesteatom. Es sollte nur damit gesagt werden, daß ein Cholesteatom bei jedem Pneumatisationszustand gefunden wird (s. Abb. 13). Daß man häufig Cholesteatome findet inmitten einer festeren Kapsel bei sonst spongiösem Warzenfortsatz sagt nur, daß sich Cholesteatome häufig auf Grund chronischer Eiterungen entwickeln, die sehr früh begonnen haben. Ent-

Digitized by Google

stehen sie später, so zeigt auch der übrige Warzenfortsatz ein Bild, das charakteristisch ist für eine später entstandene Mittelohrentzündung. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Cholesteatom neben einer chronischen Mastoiditis einhergeht. Es ist ein Ergebnis der Einwanderung ortsfremden Gewebes, eben der Epidermis. Diese eingewanderte Epidermis allein braucht keine chronische Entzündung zu unterhalten. Der Epidermisraum kann ohne Reiz für seine Umgebung vorhanden sein. Das wird allerdings nur der Fall sein, wenn sich ihre Abschuppung mühelos nach außen entleeren kann und wenn die Luft Zutritt erhält.

Die akute Mastoiditis auf nicht normaler Grundlage. Die rückfällige akute Mastoiditis und die akute Verschlimmerung chronischer Mastoiditis.

Was darunter zu verstehen ist, ergibt sich aus dem vorher Gesagten. Nochmals möchte ich hier hervorheben, daß ich die Unterscheidung der verschiedenen Schleimhautcharaktere oder Schleimhautkonstitutionen im Sinne *Wittmaacks* ablehne. Es handelt sich also darum, zu untersuchen, inwieweit die Rückstände früherer Entzündungen den Ablauf neuer akuter Entzündungen beeinflußt haben. Bevor der Einfluß einer pathologischen Grundlage auf die Entstehung und den Ablauf der Entzündung betrachtet werden soll, ist es notwendig, die Frage zu beantworten, ob nicht schon vielleicht eine Verschiedenheit des Pneumatisationszustandes, die noch im Bereich des Normalen liegt, sich in Verschiedenheit des Bildes einer akuten Entzündung ausspricht. Darüber findet man schon früher in der Literatur Angaben. In *Politzers* Lehrbuch steht z. B. „am häufigsten wird der pneumatische, am seltensten der diploetische Warzenfortsatz ergriffen". Dabei ist natürlich zu bedenken, daß *Politzer* die Grenze zwischen normal und pathologisch nicht in der Weise gezogen hat, wie wir sie jetzt ziehen. Es ist im allgemeinen bekannt, daß in Warzenfortsätzen mit ausgedehnter Pneumatisation leichter die Entzündung eine Operation notwendig macht. An der Hand unseres Materials an akuten Mittelohrentzündungen habe ich diese Fragen von *Hanse* an den Röntgenbildern prüfen lassen. Das Ergebnis ist kurz folgendes.

Die akute Mastoiditis befällt fast nur pneumatische Warzenfortsätze. Je unregelmäßiger die Zellbildung ist, vor allem je größer die Endzellen in der Spitze und nach dem Hinterhaupt zu entwickelt sind, um so weniger hat die Mastoiditis Neigung zur Ausheilung, um so mehr ist man zu operativen Eingriffen gezwungen, um so häufiger finden wir dann Einschmelzungsherde.

Daraus geht also hervor, daß schon der Pneumatisationszustand die Ausbreitung der Entzündung beeinflußt. Das kann nicht verwunderlich sein, wenn man die Ausbreitung der Entzündung im Warzenfortsatz als eine Oberflächeninfektion ansieht, die sich im entzündlichen

Digitized by Google

Exsudat weiter verbreitet. Wie oben angeführt, entspricht das dem Bilde der sich ausbreitenden Entzündung in den Zellen.

Die mangelhafte Pneumatisation schützt also vor Mastoiditis. Es bedarf einer besonders schweren Erkrankung, wenn es dann zur Mastoiditis kommen soll. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß die Entzün-



Abb. 14. 69 jähriger Mann, Tod an abscedierender Pneumonie und Pleuraempyem. Chronische Paukenhöhlenentzündung mit geringen frischen entzündlichen Erscheinungen. Warzenfortsatz wenig pneumatisiert, z. T. spongiös. In den Zellen einmal proliferative Schleimhautveränderungen mit spärlichen Zellen im Exsudat, das andere Mal, besonders durawärts, eine halbkreisförmige Reihe von Zellen, die mit Eiter prall gefüllt sind.

dungen dann überhaupt und immer harmlos verlaufen. Schon von einer Entzündung im Antrum und Epitympanon kann eine schwere Verwicklung ausgehen. Es wird dies besonders möglich sein, wenn Stränge, Bänder und bindegewebige Ausfüllungen den Abfluß des Sekretes hemmen.

Digitized by Google

Das histologische Bild der Entzündung wird sich grundsätzlich nicht von den früher geschilderten unterscheiden. Exsudative, proliferative, nekrotisierende Formen finden sich in gleicher Weise. Der Knochenanbau und -abbau geht in derselben Weise vor sich.

Die klinisch wichtige Form der akuten Verschlimmerung einer chronischen Eiterung stellt histologisch in der Regel eine umschriebene Eiterung mit Knochenbau dar. Bei chronischer Entzündung ohne Cholesteatom sind dann die Warzenfortsätze von ganz unregelmäßigem Bau besonders zu solchen umschriebenen Eiterungen geeignet. Die klinische Gefährlichkeit solcher Krankheitsbilder beruht in der Regel auf rarefizierenden und nekrotisierenden Knochenentzündungen. Große ostitische Abbaulücken führen besonders bei Cholesteatomeiterungen zu einem gefährlichen Zustande. Zerstörungen der Labyrinthkapsel, Durchbruch des Knochens bis zur Dura sind die bekannten Befunde.

Der Durchbruch nach außen und innen.

Je jünger die Entzündung ist, um so weniger leicht wird man makroskopisch den Weg eines Durchbruches feststellen. In ganz frischen Fällen ist auch eine sichere Feststellung durch die mikroskopische Untersuchung sehr zweifelhaft.

Im allgemeinen kann man sagen, daß vorgebildete Wege, die schon am nichtentzündeten Warzenfortsatze vorhanden waren, für den Durchbruch keine überwiegende Rolle spielen. Höchstens könnte man das Bestehen der Sutura intermastoidea bei Säuglingen mit für den leichten Durchbruch der Entzündung nach außen verantwortlich machen. Aber es ist noch nicht gesagt, daß bei der wenig dichten Knochendecke und der oberflächlichen Lage des Antrums der Durchbruch nach außen ebensooft erfolgen würde, wenn keine Naht vorhanden war. Für Erwachsene bedeutet die erhaltene Naht kaum einen Weg, der sich leicht öffnet. Bei einem Kranken, der einfach aufgemeißelt wurde, fand sich nicht nur eine Naht, sondern eine tiefe Grube, die weit hinein in das Planum führte. Davor und dahinter und in der Spitze bestand eine eitrige Entzündung der Zellen, das Bindegewebe der Grube war frei geblieben.

Die Art des Durchbruchs ist abhängig von der Dicke des bedeckenden Knochens, der durch den entzündlichen Bau zerstört wird.

Das makroskopische Bild des Durchbruchs nach außen ist jedem Ohrenarzt bekannt. Schwellung der Weichteile, Blutreichtum der Knochenoberfläche ist die erste Stufe. Ein oder mehrere kleine Knochenlücken, durch die Granulationen hervorragen, sind die zweite Stufe. Große Lücken im Knochen und ein periostaler Absceß der Endzustand.

Digitized by Google

Mikroskopisch sehen wir zuerst eine oder mehrere kanalartige oder buchtenförmige Abbaulücken in der Corticalis. Sie entstehen in den Gefäßkanälen und verlaufen oft untereinander parallel senkrecht zur Oberfläche des Knochens. Ist die Oberfläche durchbrochen, dann ragt das abbauende Granulationsgewebe buckelartig bis unter das Periost. Vor der endgültigen Lückenbildung und später nach dem Durchbruch in der Umgebung beobachtet man sehr oft subperiostale, niedrige, flächenhafte Knochenneubildungen.

Scheibe beschreibt bei diesen Vorgängen an den Sharpeyschen Fasern der Rindenschicht Bilder, die er ebenfalls als einen Ausdruck des Knochenabbaus ansieht. Die Fasern sollen aufquellen und so zum Knochenschwund beitragen. Ebenso wie *Krainz* (3) kann ich *Scheibe* nicht beistimmen. Die Befunde *Scheibes* kann man an völlig entzündungsfreien Knochen beobachten. Sie kennzeichnen gewisse Vorgänge der Sehnenverknöcherung an der Oberfläche des wachsenden Warzenfortsatzes, die mit Entzündung und Abbau nichts zu tun haben.

Der Durchbruch in den äußeren Gehörgang verläuft unter denselben Bildern.

Der Durchbruch nach innen, der Dura zu, ist im ganzen einfacher. In der Regel ist die innere Knochenschicht nicht so dick wie die Rindenschicht. Der trennende Knochen ist die Wand eines pneumatischen Raumes. Es sind dieselben Vorgänge, die auch den Durchbruch der Zellwand veranlassen. Grundsätzlich sind sie natürlich von den Durchbruchsvorgängen an der Rindenschicht nicht verschieden. Auch finden sich vor dem Durchbruch und dann in der Umgebung der Durchbruchsstelle häufig flache epidurale Knochenneubildungen.

Auf das Verhalten der Dura an den verschiedenen Stellen will ich hier nicht näher eingehen, da es meines Erachtens nicht zum eigentlichen Thema gehört. Der Sitz der Durchbrüche ist überaus verschieden. Eine große Anzahl von Mitteilungen kasuistischer Art finden sich in der Literatur. Das Interesse ist ein mehr klinisches als pathologisch-anatomisches. Grundsätzlich sind es immer dieselben Vorgänge.

Tuberkulöse Mastoiditis.

Die beiden Formen, die wir oft schon klinisch streng voneinander trennen, am Warzenfortsatz unterscheiden, die proliferierende und die nekrotisierende Form, sind histologisch und vielleicht auch genetisch gut auseinanderzuhalten. Sie entsprechen den verschiedenen Formen der Mittelohrtuberkulose überhaupt.

Es ist bekannt, daß die vorwiegend proliferierende Form der Tuberkulose unter dem Bilde einer einfachen eitrigen Paukenhöhlenentzündung und Mastoiditis verlaufen kann. Auch nach operativen Eingriffen erfolgt


Digitized by Google

die Heilung ebenso wie bei eitrigen Entzündungen, nur nimmt sie in der Regel längere Zeit in Anspruch.

Erst die planmäßige mikroskopische Untersuchung deckt die Tuberkulose auf. Es ist in solchen Fällen die berechtigte und naheliegende Frage nicht leicht zu entscheiden, ob es sich um eine zuerst eitrige Infektion handelt, zu der dann die Tuberkulose hinzugekommen ist, oder ob die tuberkulöse Erkrankung die erste war und die eitrige die zweite. Da in solchen Fällen eine offene Tuberkulose der oberen Luftwege nicht besteht, so muß man eine Entstehung auf dem Blutwege annehmen. Eine vorhergegangene eitrige Entzündung wird dann als ein Ort geringeren Widerstandes und die starke Durchblutung der Schleimhaut als ein begünstigender Zustand für die Anschwemmung der Tuberkelbacillen anzusehen sein. (*Wittmaack.*) Freilich hat auch die Vorstellung eines umgekehrten Vorganges manches für sich. Die Ansiedlung der Tuberkulose in der Schleimhaut macht sie auch gegenüber den Infektionen durch Eiterkokken weniger widerstandsfähig. Schließlich ist es auch nicht von der Hand zu weisen, daß die Tuberkulose allein die proliferierende und exsudative Entzündung darstellt.

Etwas anderes ist es natürlich, wenn die Tuberkel nicht in den Wänden der pneumatischen Räume gefunden werden, sondern in dem spongiösen Knochen. Das ist, wie *Grünberg* neuerdings nachweisen konnte, bei Kindern nicht selten, die an generalisierter Tuberkulose leiden. Seine Befunde beweisen, daß man mit einer solchen Entstehung der Tuberkulose durchaus rechnen muß. Auch wenn man Tuberkel in den Wänden der Zelle ohne Paukenhöhlenentzündung findet, so muß man ebenfalls eine hämatogene Entstehung annehmen.

Ist so das Bild und erste Entstehung der Tuberkulose in Paukenhöhle und Warzenfortsatz gleich verständlich bzw. unverständlich, so gibt es für die Möglichkeit und die Tatsache der Weiterverbreitung einer Paukenhöhlentuberkulose auf den Warzenfortsatz bei jedem untersuchten Warzenfortsatz anschauliche Bilder. Auch hier handelt es sich einmal zuerst um eine exsudative und proliferative Form der Entzündung ohne spezifische Befunde, die sich um den tuberkulösen Herd herumlegen. Später erst kommt der tuberkulöse Vorgang hinzu. An zwei meiner Fälle konnte ich beobachten, wie diese Ausbreitung offenbar oberflächlich, d. h. im Exsudat der pneumatischen Zelle erfolgt. Am weitesten vom Herd findet sich ein zellfreies Exsudat, die Weichteile sind wenig verdickt. Näher am Herd schwimmen große Zellen im Exsudat, die fest zusammenhängend als Klumpen an die Oberfläche sich anlegen. Von diesem ersten Anfange eines Tuberkels findet man alle Übergänge zum wohl gekennzeichneten Tuberkel, der nur einen losen Zusammenhang mit den Weichteilen hat, also ein „Exsudat-

Digitized by Google

tuberkel" ist, und bis zur tuberkulösen Infiltration und Verkäsung großer Strecken der Weichteile.

Auch das histologische Bild der nekrotisierenden Form ist grundsätzlich ähnlich. Nur ist die Zone des Exsudats und des Infiltrates schmaler. Die Nekrose setzt sehr bald ein und ergreift Weichteile und Knochen. Ausgedehnte Sequesterbildung mit entsprechender abgrenzender Granulationszone sind dann das Ergebnis. Oft ist ebenso wie bei dieser Form der Paukenhöhlentuberkulose der tuberkulöse Charakter nicht leicht und ohne weiteres erkennbar. Die Nekrose steht so im Vordergrunde, daß eine Abgrenzung gegen Scharlachnekrose dann auch durch das histologische Bild nicht immer leicht zu geben ist.

Es geht wohl aus meiner Darstellung der pathologischen Anatomie der Mastoiditis ohne weiteres hervor, daß ich mich auf die Morphologie und die Morphogenese der verschiedenen Bilder beschränkt habe. Ich brauche nicht zu betonen, daß damit die Pathologie der Erkrankungen nicht erschöpft ist. Alle Fragen der Bakteriologie, der Immunitätslehre und der Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen überhaupt, spielen dabei ihre Rolle und beeinflussen die Gesamtheit der Bilder des einzelnen Falles. Ich hielt es aber nicht für meine Aufgabe, bei der Erörterung der pathologischen Anatomie darauf einzugehen.

Literatur.

Alexander, G., Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **61**, 451. 1927. — *Beck, J.*, Passow-Schaefer **24**, 6. 1926. — *Brock*, (1) Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Kiel 1914; (2) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **19**. 1928. — *Brühl*, Lehrbuch. — *Grünberg*, Körner-Festschrift. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. — *Kampwirth*, Zeitschr. f. Rhinol. usw. **16**, 313. 1928. — *Krainz*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. (1) **8**, 48. 1924; (2) **11**, 478. 1925; (3) **13**, 381. 1926. — *Lange*, (1) Passow-Schaefer **4**, 1. 1911; (2) **17**, 101. 1921. — *Mayer, Otto*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **18**, 628. 1928 (Bericht Wien 1927). — *Meyer, Max*, Passow-Schaefer **26**, 237. 1928. — *Politzer*, Lehrbuch. 5. Aufl. 1919. — *Preysing*, Handbuch von Katz-Blumenfeld II. Bd. 111. — *Scheibe* (1) Zeitschr. 48. 1904. 1. (2) Passow-Schäfer 2. 1909. 1. — *Wagener*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg 1921, S. 196. — *Wittmaack*, (1) Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. Jena: G. Fischer 1918. — (2) Gehörorgan im Handbuch von Henke-Lubarsch. — (3) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **61**, 1357. 1927.

Digitized by Google

2. Herr **H. Kämmerer**-München: **Die allergischen Krankheiten in Beziehung zu den oberen Luftwegen.**

Inhalt.

Literatur (S. 38).
Neuere Ergebnisse der experimentellen Anaphylaxie (S. 50).
Allergische Diathese (S. 59).
Allergene und Hautproben (S. 63).
Nachweis von Reaktionssubstanzen im Blut (S. 72).
Eosinophilie (S. 74).
Asthma bronchiale (S. 76).
Heufieber (S. 84).
Rhinitis vasomotoria (S. 91).
Quinckesches Ödem (S. 93).
Migräne (S. 94).
Schwindelzustände (S. 96).
Urticaria (S. 96).
Desensibilisierende Therapie (S. 98).

Literatur.

(Das Literaturverzeichnis enthält nur Schriften der letzten Jahre, bezüglich der früheren Literatur verweise ich auf *K.*, Allergische Diathese und Allergische Erkrankungen, sowie auf andere zusammenfassende Darstellungen.)

Adelsberger, Idiosynkrasien und Überempfindlichkeitszustände. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1927, Nr. 5. — *Adelsberger*, Das Verhalten der kindlichen Haut gegenüber verschiedenen Reizen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **43**, H. 4/5. 1927. — *Alexander*, *Becke* und *Holmes*, Journ. of immunol. **11**. 1926. — *Althausen* and *Schumacher*, Clinical results with Ephedrine therapy. Arch. of int. Med. **40**, 851. 1927. — *Anthony*, Hautreaktionen bei Asthmatikern. Klin. Wochenschr. 1927, S. 2141. — *Arloing*, *Fernaud* et *L. Langeron*, Essais d'atténuation par la formolisation du pouvoir anaphylactisant d'une peptone de caséine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**. 1925. — *Arloing*, *Noel*, *Martin* et *Spassitsch*, Etude histologique du foie et de l'intestin dans l'anaphylaxie digestive expérimentale du Cobaye. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, 528. 1925. — *Armstrong* and *Harrison*, A Study of Ragweed Pollen Extracts etc. Public health reports **39**, 2422. 1924. — *Auld*, Peptoned serum agar in asthma. Brit. med. journ. 1927, Nr. 3461, S. 829. — *Auld*, Peptone and serum peptone in asthma. Brit. med. journ. 1925, Nr. 3349. — *Aßmann*, Beitrag zur Kenntnis der angioneurotischen exsudativen Diathese. Krankheitsforschung **4**, H. 4. — *Baagöe*, Einige Untersuchungen über Cutanreaktionen bei Heufieber. Acta med. scandinav. **67**, Fasc. IV. 1927. — *Baagöe*, Diseases of the skin in asthma. Acta med. scandinav. **67**, Fasc. III. 1927. — *Baagöe*, Untersuchungen über cutane Verwandtschaftsreaktionen bei Asthmatikern. Klin. Wochenschr. 1927, S. 2466. — *Baagöe*, Untersuchungen über Cutanreaktionen bei Asthma. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 7, S. 307. — *Baar*, Allergische Eosinophilie. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. 1927. — *Backmann*, *Edström*, *Grahs* et *Hultgren*, Action de l'adrénaline de l'histamine et de la nicotine sur le nombre des thrombocytes et des leucocytes du sang chez le lapin. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, 186. 1925. — *Bastai*, *P.*, Sulla natura delle sostanze asmogene. Estratto da „Minerva Medica“ **5**, Nr. 25. 1925. — *Bastai*, *P.*, Stati di ipersensibilitá umana naturale e sperimentale. Extracto de la Revista Sud-Americana

Digitized by Google

de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia. **9**, Nr. 11. 1926. — *Bastai, P.*, *P. Fornara*, *R. Moracchini*, Sul trasporto passivo degli stati di ipersensibilitá naturale. Estratto da „Minerva Medica" **5**, Nr. 8. 1925. — *Beckman*, Nitrohydrochloric acid in the treatment of hay-fever. Americ. journ. of the med. sciences **174**, 525. 1927. — *Benjamins*, *Idzerda* und *Uittien*, Untersuchungen über Heufieber hervorrufende Pflanzen in Utrecht und Umgebung. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **70**, 1. Hälfte, S. 935; 2. Hälfte, S. 18. 1926. — *Berger*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Berger*, Vorführung der Methode und der Ergebnisse der Cutanreaktion mit Graspollen bei Heufieber. Wissenschaftl. Ärzte-Ges. Innsbruck 1927. — *Berger* und *Ebster*, Über Ephetonin. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 26. — *Bergerhoff*, Strahlentherapie **21**. 1926. — *Bernton*, The significance of multiple coutaneous reactions observed in hay-fever subjects. Ann. of clin. med. **4**, 231. 1925. — *Bernton*, Plantain hay-fever and asthma. Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 13. 1925. — *De Besche*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1926, Nr. 5. — *Biberstein, H.*, Beiträge zur passiven Übertragung der Überempfindlichkeit gegen chemisch bekannte Stoffe. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **48**. 1926. — *Biberstein, H.*, und *H. Lubinski*, Untersuchungen über Organ- und Artspezifität. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**, H. 1/4. 1924. — *Biberstein, H.*, und *de Moraes-Cardozo*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **93**. 1924. — *Biberstein*, Anästhesie und Tuberkulinreaktion. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 4. — *Black*, The oral administration of pollen. Journ. of laborat. a. clin. med. **12**, 1156. 1927. — *Bloch*, 14. Kongreß d Dtsch. dermatol. Ges. Dresden 1925. — *Bloch* und *Steiner-Wourlisch*, Die willkürliche Erzeugung der Primelüberempfindlichkeit beim Menschen und ihre Bedeutung für das Idiosynkrasieproblem. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **152**, 283. 1926. — *Bolten*, Über Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen. Abh. a. d. Neurol. Psychiatrie, Psychol. u. ihren Grenzgeb. 1925, H. 31. — *Bordet* et *McKinley*, Sur la toxicité des globulines du sérum normal. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **92**, Nr. 9. 1925. — *Böttner*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Brack, W.*, Über das Wesen und die Bedeutung der alimentären Hämoklasie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **51**, H. 3/4. 1926. — *Braeucker*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Brems*, Beitrag zur Kenntnis der subcutanen Adrenalinreaktion bei der essentiellen Hypertonie und bei Asthma bronchiale. Acta med. scandinav. **64**, 548. 1926. — *McBroom*, Blood transfusion in the treatment of bronchial asthma. Canadian med. assoc. journ. **17**, 426. 1927. — *Brown*, Discussion on the treatment of asthma. Brit. med. journ. 1925, Nr. 3374, S. 367. — *Brown*, Eosinophilia in Asthma, Hay-Fever, and allied Conditions. Journ. of laborat. a. clin. med. **12**, 1145. 1927. — *Brown*, History taking in bronchial asthma. Journ. of the Americ. med. assoc. **88**, 1693. 1927. — *Brown*, Late Spring or Summer Hay-Fever in the District of Columbia and Vicinity. Ann. of internat. med. **1**, Nr. 3. 1927. — *Brown*, Bacterial Vaccines in Asthma. Americ. journ. of the med. sciences **171**, 94. 1926. — *Brown*, The Co-Seasonal Treatment of Fall Hay-Fever. Ann. Clin. Med. **3**, 494. 1925. — *Brown*, Multiple sensitization in Bronchial Asthma. Ann. of clin. med. **5**, Nr. 9. 1927. — *Brown, Curtis*, Brit. med. journ. 1925, S. 155. — *Brucke*, Zeitschr. f. klin. Med. **104**, H. 3/4. — *Brusa*, Sieroterapie ed allergia congenita. Boll. dell' istit. sieroterap. Milanese **5**, 69. 1926. — *Buschmann*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1925, Nr. 17. — *Cahn-Bronner*, Vortrag im ärztl. Verein Frankfurt a. M. — *Caulfield, A. H. W.*, Skin tests on hay fever cases with (chemically) different fractions from ragweed-pollen. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**. 1925. — *Challiol*, Klinische Mitteilung über zwei nicht gewöhnliche Fälle des Morbus Quincke. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **85**, H. 1/2. 1925. —

Digitized by Google

Chandler, Skin tests, asthma and idiosyncrasy. Lancet **208**, Nr. 23. 1925. — *Chauffard*, Presse méd. 1922, S. 253. — *Chen*, The effect of ephedrine on experimental shock and hemorrhage. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, 203—206. 1924. — *Clarke*, Factores governing the treatment of asthma. Journ. of the Americ. med. assoc. **89**, 866. 1927. — *Clock*, Comparative Value of the Methods of preparing pollen antigen. Journ. of infect. dis. **21**, 523. 1917. — *Coca*, Über die Beziehungen der Atopie zur Anaphylaxie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**. 1928. — *Coca*, Journ. of immunol. **5**. 1920. — *Coca*, Hypersensitiveness. New York 1920. — *Coca* and *Grove*, Studies in hypersensitiveness. Journ. of immunol. **10**, Nr. 2, S. 445—464 u. 471—481. 1925. — *Coca* and *Milford*, Studies in specific hypersensitiveness. Journ. of immunol. **10**, 555—566. 1925. — *Cohn*, Zur Ätiologie und Therapie der Urticaria. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 172. — *Coke*, A treatment of hay fever. Brit. med. journ. 1925, Nr. 3360. — *Coke*, A review of 1000 cases of asthma. Brit. med. journ. 1927, Nr. 3464, S. 955. — *Coke*, *Frank*, Asthma. Bristol: John Wright and Sons. 1923. — *Collier*, Die Beeinflussung des anaphylaktischen Shockes durch Bayerkörper. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **52**, 191. 1927. — *Creyx*, Résultats de différents procédés de désensibilisation dans un cas d'asthma dû au lait de vache une malade icthyosique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **97**, 76. 1927. — *Csonka*, *Bernton* and *Jones*, Proteins of timothy and orchard grass pollen and their reaction to vernal hay fever. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, 14. 1925. — *McCullough* and *O'Neill*, Quantitative changes in blood-sugar and in blood lactic acid in canine anaphylaxis. Journ. of infect. dis. **37**, 225. 1925. — *Curschmann*, Wiesbadener Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Dale*, Proc. of the roy. soc. f. exp. biol. a. med. 1920. — *Dale*, Anaphylaxis. Bull. of the John Hopkins hosp. 1920. — *Daniélopolu*, Sur l'amphotonie des Basedowiens et sur l'association de l'asthme au Basedow. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **41**, Nr. 6. 1925. — *Dautrebaude*, *Lucien* et *Paul Spehl*, Une cause probable de l'acidose au cours du choc anaphylactique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, Nr. 4. 1924. — *Dehner*, Beitrag zur Pathologie des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. **6**, 1412. 1927. — *Dekker*, Asthma und Milben. Münch. med. Wochenschr. **75**, Nr. 12, S. 515. 1928. — *Deroide*, Un cas de mort subite consécutif à une primo-injection sous-cutanée de sérum antitétanique. Progr. méd. **53**, Nr. 27. 1925. — *Dienes* und *Schoenheit*, Local hypersensitiveness in tuberculous guinea pigs. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, 32. 1926. — *Doerr*, *Robert*, Die Idiosynkrasien. Aus Handbuch der inneren Medizin. Bd. IV. G. v. Bergmann und R. Staehelin. Julius Springer 1926. — *Doerr*, *Robert*, Über Allergie und allergische Hauterkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **151**. 1926. — *Doerr*, *Robert*, und *C. Hallauer*, I. Mitt. Der anaphylaktische Antikörper und seine Beziehungen zu den Proteinen sowie zu den anderen Antikörperfunktionen der Immunsera. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **47**. 1926. — *Doerr*, *Robert*, und *C. Hallauer*, II. Mitt. Über die Antigenfunktionen des Forssmannschen Lipoids und anderer lipoider Haptene. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **47**. 1926. — *Doerr*, *Robert*, und *C. Hallauer*, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Antigenfunktionen der Zellipoide. Schweiz. med. Wochenschr. **55**, Nr. 42. 1925. — *Doerr*, Unterempfindlichkeit und Überempfindlichkeit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **150**, 509. 1926. — *Doerr* und *Bleyer*, Über die Latenzperiode der passiven Anaphylaxie des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **106**, H. 2. 1926. — *Doerr* und *Hallauer*, Die Beziehungen von Präcipitin und anaphylaktischem Antikörper zu den Eiweißkörpern der Kaninchenimmunsera. — *Döllken*, Zur Therapie und Pathogenese der Migräne.

Digitized by Google

Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 7. — *McDonald* und *Levine*, Studies in uric acid metabolism. Americ. journ. of physiol. **78**, 437. 1926. — *Drury*, Vertigo. Its incidence in endocrine disorders. Journ. of the Americ. med. assoc. **87**, 26. 1926. — *Dufke*, Dermatol. Wochenschr. 1926, Nr. 21. — *Dujardin, B.*, et *N. Decamps*, L'allergie, und constituante du terrain. Etude pathogénique et thérapeutique. Arch. internat. de méd. **1**, H. 3. 1925. — *Dujardin* et *Decamps*, Influence d'une sensibilisation expérimentale sur l'allergie et les hétéroallergies. Ann. et bull. de la soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles 1924, Nr. 6—7. — *Duke, W. W.*, Allergy. London: Henry Kimpton 1925. — *Dunbar*, Zur Ursache und spezifischen Behandlung des Heufiebers. München 1903. — *Eiman*, Studies in the etiology of bronchial asthma. Journ. of the Americ. med. assoc. **89**, 953. 1927. — *Eimer*, Fortschr. d. Therapie 1925, H. 19. — *Eskuchen*, Die Pathogenese des Asthma bronchiale, insbesondere seine Beziehungen zur Anaphylaxie. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 16, S. 686. 1926. — *Fabry*, Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **92**, Nr. 6. 1925. — *Farmer-Loeb*, Kongreß f. in. Med 1926. — *Farmer-Loeb* und *Petow*, Erfahrungen über desensibilisierende Behandlung des Heufiebers. Klin. Wochenschr. 1927, S. 57. — *Fineman*, Studies in hypersensitiveness. Journ. of immunol. **12**, 191. 1926. — *Fineman*, Studies in hypersensitiveness. Journ. of immunol. **11**, Nr. 6, S. 465. 1926. — *Fischer, W.*, Über Ephetonin. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 25. — *Fränkel* und *Levy*, Versuche zur Verhütung allergischer Krankheiten durch Maskenfilter. Klin. Wochenschr. **6**, Nr. 17. 1927. — *Friedberger* und *Seidenberg*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **52**, H. 3/4. — *Friedländer* und *Petow*, Med. Klinik 1927, H. 39. — *Friedly, H.*, Analyse der Erythrocytenanaphylaxie mit Hilfe der Daleschen Versuchsanordnung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **104**, H. 1/2. 1925. — *Fritz*, Zur Frage nach der sub- und intracutanen Insulinzuführung. Münch. med. Wochenschr. **72**, Nr. 24. 1925. — *Frugoni*, Über den gegenwärtigen Stand der Frage des anaphylaktischen Asthma bronchiale. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **61**, H. 2. 1925. — *Frugoni*, Ulteriori studi sull'asma bronchiale. Policlinico, soz. med. **32**, H. 4. 1925. — *Funck, C.*, Über die antiallergische Behandlung der Hypertonie und Arteriosklerosekrankheiten. Fortschr. d. Med. **44**, Nr. 26. 1926. — *Funck, C.*, Über den allergenen Faktor bei Hypertonie- und Arteriosklerosekrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh. **39**, H. 3/4. 1926. — *Funck, C.*, Nährschäden Erwachsener, Hypertonie und Arteriosklerose. Fortschr. d. Med. 1927, Nr. 7. — *Furth*, On anaphylaxis with heated serum. Journ. of immunol. **11**, 215. 1926. — *Gaarde* and *Maytum*, Further obsrevations on the treatment of hay fever with ephedrin. Journ. of laborat. a. clin. med. **12**, 1203. 1927. — *Garrelon* et *Sautenoise*, Appareil thyreoïdien et choc peptonique. Presse méd. **34**, 594. 1926. — *Gassel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 41. — *Gasparrini*, Intorno ad alcune malattie del ricambio. Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. **38**, H. 8/9/10. 1924. — *Georgi*, Zur Pathophysiologie des epileptischen Anfalls. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **83**, H. 4/6. 1925. — *Gerlach, W.*, Studien über hyperergische Entzündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1923. — *Gerlach* (Hamburg), Neue Versuche über hyperergische Entzündung. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges., Würzburg April 1925. — *Gibert*, La radiothérapie de l'asthme. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France **15**, 183. 1927. — *Girard* und *Peyre*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **183**, 84. 1926. — *Glässner*, Die Wirkung des Glykokolls auf urticarielle Zustände. Klin. Wochenschr. 1927, S. 597. — *Goebel* und *Herbst*, Tuberkulöse Allergie und Masern. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. 1927. — *Götz*, Beiträge zur Kenntnis der Überempfindlichkeit. Med. Klinik 1927, H. 47/48. — *Gordinier*, Diskussion zu Kennedy, siehe dies. — *Gordon*, Über Asthmabehandlung nach dem Kombinationsver-

Digitized by Google

fahren „Pneumarol". Dtsch. med. Wochenschr. **52**, 2115. 1926. — *Grimm*, Das Asthma. G. Fischer 1925. — *Grimm*, Ein interessanter Fall von gewerblichem Asthma. Zentralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhüt., Neue Folge **4**, 233. 1927. — *Grimm*, Überempfindlichkeit gegen Kautschuk als Ursache von Urticaria und Quinckeschem Ödem. Klin. Wochenschr. 1927, S. 1479. — *Großfeld*, Wien. Arch. f. inn. Med. **13**, H. 1. — *Günther*, Konstitutionstypen der Idiosynkrasie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **152**, 21. 1926. — *Gudzent*, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 24. — *Haberland* (Köln), Diskussionsbemerkungen zu *Voelcker*, siehe dies. — *Hackenthal*, Überempfindlichkeitsversuche am Meerschweinchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **100**, 371. 1926. — *Haibe*, La pathogénie et le traitement de l'asthme bronchique. Scalpel **80**, 561. 1927. — *Haibe*, La vaccinothérapie dans l'asthme bronchique. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique **6**, 216. 1926. — *Hajós*, Kasuistische Beiträge zur Shocktherapie. Wien. klin. Wochenschr. **38**, 1055. 1925. — *Hajós*, Beiträge zur Therapie des Asthma bronchiale. Wien. klin. Wochenschr. **38**, Nr. 15. 1925. — *Hajós*, Die cutane Desensibilisierungstherapie. Therapie d. Gegenwart **67**, 525. 1926. — *Hajós*, Die Rolle der konstitutionellen und konditionellen Faktoren in der Pathogenese des Asthma bronchiale. Wien. Arch. f. inn. Med. **113**, 193. 1926. — *Hajós*, Klinischer Beitrag zur Frage der passiven Anaphylaxie. Klin. Wochenschr. **5**, 1330. 1926. — *Hajós*, Anaphylaxis and internal secretions. Endocrinology **10**, 560. 1926. — *Hajós*, Die Rolle der Haut und der Hautreize in der Immunkörperbildung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **55**, H. 3/4. 1927. — *Hajós* und *Németh*, Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. IV. Mitteilung: Hat der Sympathicus eine Rolle im anaphylaktischen Shock? Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **49**, H. 4/6. 1926. — *Hajós* und *Korányi*, Die unspezifische cutane Überempfindlichkeit bei Tuberkulose und den sog. allergischen Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **53**, 389. 1926. — *Hajós* und *Kürti*, Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **46**, H. 5/6. 1925. — *Hajós* und *Zoltán Enyedy*, Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **45**, H. 3/4. 1925. — *Hamburger*, Brom gegen Heuschnupfen. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 20, S. 852. — *Hannel*, Diskussionsbemerkung im Brit. med. journ. 1925. S, 367. — *Hansen*, Über Indikation und Grenzen der Psychotherapie beim Bronchialasthma. Nauheimer Kongreß für Psychotherapie 1927. — *Hansen*, Indikation und Grenze der Psychotherapie beim Bronchialasthma. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 35. — *Hansen*, Allergie, Anaphylaxie, Idiosynkrasie, Neue deutsche Klinik **1**. 2. 1928. — *Hare*, An experimental investigation into the vacular reaction of the susceptible skin to protein. Heart **13**, 227. 1926. — *Harkavy*, A spasm-inciting substance in the sputum during asthmatic attacks. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**. 1925. — Jan.-Heft, — *Heckscher*, An experiment in prophylactic treatment of serum disease by injection of protein. Acta med. scandinav. **64**, 505. 1926. — *Hekman*, Beiträge zur Klinik und Behandlung des Asthma bronchiale. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **71**, 1. Hälfte, S. 1022. 1927. — *Herzog, F.*, Weitere Untersuchungen über die phagocytären Funktionen der Gefäßendothelien. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **112**, H. 1/2. 1926. — *Herrold* und *Traut*, Skin reactions with pneumococcal and other bacterial filtrates and extracts. Journ. of infect. dis. **40**, 619. 1927. — *Hettwer* und *Kriz*, Absorption of undigested protein from the alimentary tract as determined by the direct anaphylaxis test. Americ. journ. of physiol. **73**, 539. 1925. — *Hirsch* und *Loewe*, Salvamin-Kahlbaum, seine Verwendung als Heuschnupfenmittel. Dtsch. med. Wochenschr. **53**, Nr. 19. 1927. — *Hirszfeldowa, H.*, und *M. Prokopowicz-Wierzbowska*, Experimentelle Untersuchung über das Wesen der Idio-

Digitized by Google

synkrasie. Medycyna doświadczalna i spoleczna **4.** 1925; zit. nach Zentralbl. f. inn. Med. **43**, 333. — *His*, 28. Kongreß f. inn. Med. 1911; Charitéannalen **36.** 1912. — *Hofbauer, L.*, Spezifische Behandlung der Lungentuberkulose mittels Atmungstherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25, S. 768 u. 769. — *Hofbauer, L.*, Therapie der Krankheiten der Respirationsorgane. Therapeut. Monatsh. **29.** 1915. — *Hofbauer, L.*, The basis and development of a systematic Respiratory Therapy. Med. journ. a. record 1925. — *Hofbauer, L.*, Infektiöses Asthma. Wien. med. Wochenschr. **76**, Nr. 29, S. 877. 1926. — *Hoffmann, G. L.*, Spezifische Behandlung von Heufieber und Proteinasthma und die praktischen Methoden dieser Behandlung. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. 3. 1927. — *Hornung*, Zeitschr. f. klin. Med. **104**, 207. 1926. — *Houssay* et *Cisneros*, Le choc anaphylactique et peptonique chez les chiens éthyreoidés. Cpt. rend des séances de la soc. de biol. **93**, Nr. 28. 1925. — *Hurst*, Brit. med. journ. 1925. — *Hyde*, Heterologous corpuscular anaphylaxis. Journ. of immunol. **12**, 309. 1926. — *Hynd*, Lancet **209**. 1925. — *Isserlin*, Wiesbadener Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Iwanow*, Beeinflussung des anaphylaktischen Shocks durch Natronlauge und Germanin. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **108**, H. 1. 1927. — *Jadassohn, J.*, Diskussionsbemerkungen zu *Doerrs* Referat: Über Allergie und allergische Hauterkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **151**. 1926. — *Jadassohn*, Beiträge zum Idiosynkrasieproblem. Klin. Wochenschr. **5**, 1957. 1926. — *Jadassohn*, Experimentelle Untersuchungen bei einem Fall von Idiosynkrasie gegen Hühnerei. Schweiz. med. Wochenschr. **56**, 667. 1926. — *Jaffé*, Amyloidosis produced by injections of proteins. Arch. of pathol. a. laborat. med. **1**, 25. 1926. — *Jansen, W. H.*, Über Ephedrin, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 51. — *Jessner* und *Hoffmann*, Jod- und Bromempfindlichkeit bei Dermatitis usw. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **151**, Kongreßbericht 1926. — *Källmark*, Rezidivierendes flüchtiges Glottisödem. Hygiea **86**, H. 22. 1924 (schwedisch). — *Kämmerer, H.*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13; 1922, Nr. 15; 1924, Nr. 15; 1925, Nr. 16; Kongreß f. inn. Med. 1925. — *Kämmerer, H.*, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München: J. F. Bergmann 1926; Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 42. — *Kämmerer, H.*, und *Dorrer*, Kurze Mitteilung über die Wirkung des Ephedrin-Merck auf Asthmakranke. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 42. — *Kämmerer*, Neuere Erkenntnisse und Forschungen über allergische Erkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **32**. 1927. — *Kämmerer* und *Apaza-Fuentes*, Klinische Beobachtungen über allergische Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1651. — *Kämmerer-Haarmann*, Zur Frage allergenfreier Kammern. Münch. med. Wochenschr. 1928, S. 393. — *Kämmerer*, Zur Frage der Asthmaätiologie. Kongr. f. inn. Med. 1928. — *Kahn*, A practical method of maintaining induced pollen immunity. Journ. of laborat. a. clin. med. **13**, 77. 1927. — *Kahn*, Essential differences in chronic pollen hay fever and asthma in children and in adults. Journ. of laborat. a. clin. med. **12**, 1197. 1927. — *Kamsler*, Über neuere Versuche auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. Schweiz. med. Wochenschr. **55**, Nr. 33. 1925. — *Kappis*, Med. Klinik 1924, Nr. 39. — *Kauffmann, F.*, Die örtlich-entzündliche Reaktionsform als Ausdruck allergischer Zustände. Zugleich ein Beitrag zur funktionellen Pathologie des erweiterten reticulo-endothelialen Systems. Krankheitsforschung **2**, H. 5/6. 1926 u. **3**, H. 4/5. — *Kebben*, Taumagenbehandlung des Asthma bronchiale. Fortschr. d. Therapie 1927, Nr. 24. — *Keller, Ph.*, und *A. Marchionini*, Beitrag zu den Beziehungen von Asthma und Ekzem. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **150**. 1926. — *Kempinksi*, Über die Behandlung des Asthma bronchiale mit Strontiumsalzen. Dtsch. med. Wochenschr. **51**, 1561. 1925. — *Kennedy*, Arch. of neurol. a. psychiatry **15**, Nr. 1. 1926. — *Kern*, Seasonal hay fever with negative skin tests. Results of treatment. Ann. of clin. med. **5**, 371. 1926. — *Kerppola*, Über Blutdruckverhältnisse und vasomotorische Überemp-

Digitized by Google

findlichkeit bei Asthma bronchiale. Acta med. scandinav. **62**, H. 1/2. 1925. — *Klee* und *Großmann*, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 7. — *Klewitz*, Über das Asthma bronchiale. Med. Klinik **21**, Nr. 32. 1925. — *Klewitz*, Die Strahlenbehandlung des Asthma bronchiale. Fortschr. d. Therapie **1**, H. 22, S. 743. 1925. — *Klewitz*, Referat b. Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Klewitz* und *Wigand*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Klewitz* und *Wigand*, Die Hautimpfungen beim Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 17. — *Klewitz* und *Wigand*, Über die Natur der Allergene. Klin. Wochenschr. **6**, 1432. 1927. — *Klopstock, A.*, Untersuchungen über Anaphylaxie gegenüber Lipoiden. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **48**, 97. 1926. — *Klopstock* und *Selter*, Über die Reaktionsfähigkeit chemisch definierter Substanzen bei der Anaphylaxie. Klin. Wochenschr. 1927, S. 1662. — *Knosp, J.*, Über die euphorisierende Wirkung der Eigenblutinjektionen. Münch. med. Wochenschr. **73**. 1926. — *König*, Asthma und die Stormschen Kammern. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 23. — *Koenigsfeld*, Anaphylaxieversuche am isolierten Froschherzen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **44**, H. 5/6. 1925. — *Koenigsfeld*, Experimentelle Untersuchungen über Idiosynkrasie. Zeitschr. f. klin. Med. **102**, H. 2 u. 3. 1926. — *Koessler*, *Lewis* und *Walker*, Pharmacodynamic actions of bacteriol poisons. Arch. of internal med. **39**, 188. 1927. — *Koessler* and *Lewis*, Determination of bronchospasme in the guinea pig. Arch. of internal med. **39**, 163. 1927. — *Kolmer*, The nature of hay fever and bronchial asthma. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. **35**, 758. 1926. — *Kreitmair*, Über Ephetonin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **120**. 1927. — *Kretschmer*, Über ein neues Asthmamittel (Pneumarol). Münch. med. Wochenschr. **73**, 1984. 1926. — *Kritschewsky* und *Friede*, Über die Pathogenese des anaphylaktischen Shocks und der ihm verwandten und ähnlichen Prozesse. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **43**, H. 1/2. 1925. — *Kümmell sen.*, Ursachen des Asthma bronchiale und seine operative Behandlung. Arch. f. klin. Chir. **133**. 1924. — *Kümmell sen.*, Ursache der Mißerfolge bei operativer Behandlung des Bronchialasthmas und ihre Beseitigung. Arch. f. klin. Chir. **142**, 499 u. 74, Kongreßbericht. — *Kylin*, Klinische Studien bei Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 37. — *Kylin, E.*, Über die Bedeutung der Adrenalinreaktion für die Diagnostik nervöser Erkrankungen. Svenska läkartidningen **22**. 1925. — *Labbé*, Ann. de méd. **12**, 81. 1922. — *Lang* und *Dér*, Gelungene passive Übertragungsversuche bei Arzneiidiosynkrasien. Münch. med. Wochenschr. **74**, 59. 1927. — *Laudenheimer, R.*, Hypnotische Übungstherapie des Bronchialasthmas. Therapie d. Gegenw. 1926, H. 8; Kongreß f. inn. Med. 1926. — *McLaughlin*, Skin tests in patients with asthma. Journ. of the Americ. med. assoc. **89**, Nr. 11. 1927. — *Lavergne* et *Florentin*, Recherches expérimentales sur l'anaphylaxie au vin blanc. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, 775. 1925. — *Lehner* und *Rajka*, Die Veränderung der entzündlichen Hautreaktion nach wiederholter Injektion allergenartiger Substanzen in dieselbe Hautstelle. Krankheitsforschung **5**, 57. 1927. — *Lehner*, *Rajka* und *Török*, Die hämoklasische Krise bei Überempfindlichkeitserkrankungen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **153**, 375. 1927. — *Leschke*, Über Veränderungen des Stoffwechsels bei dem anaphylaktischen Shock usw. Zeitschr. f. klin. Med. **105**, 123. 1927. — *Leschke*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Levine* and *Coca*, Studies in hypersensitiveness. Journ. of immunol. **11**, Nr. 6, S. 411—464. 1926. — *Lewis, P. A.*, and *D. Loomis*, Allergic irritability. Journ. of exp. med. **41**, Nr. 3. 1925. — *Lewis* und *Grant*, Vascular reaction of the skin to injury. Heart **13**, 219. 1926. — *Lewis* and *Harmer*, Vascular reactions of the skin to injury. Heart **14**, 19. 1927. — *Lewis* und *Loomis*, Allergic irritability. Journ. of exp. med. **43**, 263—273. — *Lindberg*, Beitrag zur Kenntnis des Purinstoffwechsels. Finska läkaresällskapets handl. **67**, 943. 1925; nach Kongreß-

Digitized by Google

zentralblatt 42. — *Lindemann*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **15**, 409. 1914. — *Lindemann*, Allergische Erkrankung und Chirurgie. Ärzte-Ver. Essen 1927. — *Linossier* und *Léri*, siehe *A. Léri*, Anaphylaxie et maladies diathésiques. XII. Congrès franç. de Médecine Manon **2**, 126. 1913. — *Loeb* und *Petow*, Erfahrungen über die desensibilisierende Behandlung des Heufiebers. Klin. Wochenschr. **6**, 57. 1927. — *Loeper* et *Marchal*, Leucopédèse gastrique et intoxication digestive. Presse méd. **33**, 1537. 1925. — *Loewe*, Über Salvamin. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 19. — *Luitlen* und *Molitor*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **108**. 1925; **111**. 1926. — *Lumière* et *Couturier*, Sur le rôle des centres nerveux dans les chocs anaphylactiques. Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie **31**, 265. 1926. — *Luria, R. A.*, Neue Bahnen in der Behandlung der Durchfälle. Die Peptontherapie. Arch. f. Verdauungskrankh. **39**, H. 3/4. 1926. — *Martenstein* und *Bobowitsch*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **93** 1924. — *Manwaring*, The fundamental physiological mechanism of anaphylaxis. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 1. 1924. — *Manwaring* und Mitarbeiter, Hepatic reactions in anaphylaxis. Journ. of immunol. **10**, 567—585. 1925 und Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, H. 1/2. 1924. — *Marchese*, Sull'asma anafilattico e sull anafilassi per via respiratoria. Ann. di clin. med. e di clin. sperim. **15**, 277. 1925. — *Mayr* und *Moncorps*, Die Milz in ihren Beziehungen zur Eosinophilie. Münch. med. Wochenschr. **72**, Nr. 17. 1925. — *Mayr* und *Moncorps*, Studien zur Eosinophilie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **264**, 774. 1927. — *Mayr* und *Moncorps*, Eosinophilie und Milz. Münch. med. Wochenschr. **73**, 1777. 1926. — *Melli*, Sulla natura delle sostanze sensibilizzanti dei pollini. Rif. med. **43**, 511. 1927. — *Mertens, V. E.*, Idiosynkrasie gegen 10 Substanzen bei einer Kranken. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39. — *Meyer, Erich*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Meyer, Hans*, Versuche über den Einfluß vitaler Speicherung auf die Anaphylaxie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **106**, 587. 1926. — *Minet* et *Porez*, La vaccinothérapie dans l'asthme infantile. Arch. de méd. des enfants **30**, 399. 1927. — *Moldovan* et *Zolog*, Sur un principe désensibilisant secrété dans le sang après injection d'encre de Chine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **92**, Nr. 9. 1925. — *Moog*, Hautfunktionsprüfungen. Jena: Verlag Gustav Fischer 1927. — *Morawitz*, Zur Ätiologie und Therapie der angioneurotischen Ödeme. Fortschr. d. Therapie **2**, 417. — *Moro*, Über Allergie und Parallergie. 37. ord. Versamml. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk. 1926. — *Moro*, Idiosincrasia e anafilassi. Osp. magg. (Milano) **13**, Nr. 5. 1925. — *Moyer, Fleisher* and *Wilhelmj*, The influence of thyreoidectomy an anaphylaxic shock. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **51**, H. 1 u. 2. 1927. — *Much*, Dysimmunität. Med. Klinik **22**, 334. 1926. — *Muck*, Über den Einfluß des Hungers auf die Krampfanfallsbereitschaft bei der Migräne. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 15, S. 693. — *Muck*, Hyperventilationsmigräne. Münch. med. Wochenschr. **73**, 982. 1926. — *Müller, A.*, Röntgentherapie des Asthma bronchiale. Med. Klinik **21**, 1493. 1925. — *Munns* and *Aldrich*, Ephedrin in the treatment of bronchial asthma in children. Journ. of the Americ. med. assoc. **88**, 1233. 1927. — *Neergaard* und *Wirz*, Die Messung der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen, insbesondere bei Asthma und Emphysem. Zeitschr. f. klin. Med. **105**, 51. 1927. — *Nicholson*, Cutaneous reactions to flax and linen in five cases of bronchial asthma. Canadian med. assoc. journ. **17**, 552. 1927. — *Nogier*, Existe-t-il une idiosyncrasie pour les rayons ultra-violets? Arch. d'électr. méd. **34**, 73. 1926. — *Noon*, Lancet **180**, 1572. 1911. — *Nussbaum*, Heuasthma und Erfahrungen mit Phocajod. Med. Klinik **23**, 1067. 1927. — *O'Neill, F. J.*, *Manwaring* and *Bing Moy*, Quantitative changes in hepatic glycogen in anaph. shock. Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 15. 1925. — *O'Neill, F. J.*, and *Moy*, Changes in glycogen content of the liver in anaphylaxis. Proc.

Digitized by Google

of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, 124—125. 1924. — *Otto*, Beiträge zur Anaphylaxie usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**. 1922. — *Pappenheimer*, Idiosynkrasie gegen Zink. Med. Klinik 1927, H. 23. — *Petersen* and *Hughes*, Inorganic alterations of the lymph in canin anaphyl. shock. Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2. 1925. — *Petow*, Über den isoelektrischen Punkt des Hämoglobins usw. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1927, S. 392. — *Petren*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Phillips, E. W.*, Relief of hay fever by intradermal injections of pollen extract. Journ. of the Americ. med. assoc. **86**. 1926. — *Piness* and *Miller*, Ephedrin in asthma and hay-fever. Journ. of the Americ. med. assoc. **89**, 515. 1927. — *Piness* and *McMinn*, The rôle of the structural features of pollen grains etc. Journ. of laborat. a. clin. med. **12**, 1164. 1927. — *Pletnew*, Vergleichende klinische Beobachtungen aus dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. **103**, 211. 1926. — *Polettini*, Tentativi di anafilassi con lipoidi. Boll. dell' istit. sieroterap. Milanese **5**, 163. 1926. — *Pollitzer* und *Stolz*, Über eine klinische Methode zur Bestimmung von Jodwirkungen und ihre Bedeutung für die Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. Wien. klin. Wochenschr. **38**, Nr. 17. 1925. — *Pollitzer* und *Stolz*, Über eine klinische Methode zur Bestimmung von Jodwirkungen und ihre Bedeutung für die Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. Wien. klin. Wochenschr. **38**, Nr. 30. 1925. — *Poulton*, Brit. med. journ. 1925, S. 367f. — *Prausnitz, C.*, Heufieber. Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorganismen. 3. Aufl. 1927. Bd. 3. — *Prausnitz, C.*, und *H. Küstner*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **86**. 1920. — *Prausnitz, C.*, und *H. Küstner*, Studien über die Überempfindlichkeit. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **86**, H. 2. 1921. — *Pulay*, Ekzem und Urticaria. Ergebn. d. ges. Med. **7**, H. 1/2. — *Rackemann, Francis M.*, The optimal dosage in the treatment of hay fever. Journ. of immunol. **11**. 1926. — *Rackemann, Francis M.*, The results of the specific treatment of late hay fever. Journ. of immunol **11**. 1926. — *Rackemann*, Studies in asthma. Journ. of laborat. a. clin. med. **12**, 1185. 1927. — *Rajka, E.*, Über das Verhalten der Haut nach quaddelerzeugenden Einwirkungen bei vollständiger Unterbrechung des Blutkreislaufes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **149**. 1925. — *Ramel*, Des relations existant entre les manifestations cliniques et histologiques de l'allergie dans certaines maladies infectieuses chroniques. Rev. méd. de la Suisse romande **45**, Nr. 5. 1925. — *Ramirez*, Journ. of the Americ. med. assoc. **73**, 984. 1919. — *Ramsdell*, A study of pollen immune serum. Journ. of immunol. **12**, 231. 1926. — *Rannoir*, Journ. of the Americ. med. assoc. **73**. 1919. — *Ratner, Bret, Holmes C. Jackson* and *Helen Lee Gruehl*, Nasal sensitization, nasal anaphylactic shock and respiratory symptoms simulating bronchial asthma, in the guinea pig. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, 17. 1925. — *Ratner, Jackson* and *Gruehl*, Respiratory anaphylaxis. Americ. journ. of dis. of childr. **34**, 23. 1927. — *Richter*, Zur Frage der Pathogenese des Migräneanfalles und seiner Beziehungen zum epileptischen Anfall. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **97**, 387. 1925. — *Rischawy*, Zur Therapie des Asthma bronchiale. Med. Klinik **23**, 282. 1927. — *Robitschek* und *Pollak*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Römer* und *Kleemann*, Das Asthma und seine Behandlung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **155**, H. 5/6. — *Rössle*, Über die Merkmale der Entzündung im allergischen Organismus. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **17**. 1914. — *Rothschild, David*, Über das Asthma. Dtsch. med. Wochenschr. **51**, Nr. 41. 1925. — *Rowe*, House dust in the etiology of bronchial asthma and of hay-fever. Arch. of internat. med. **39**, 498. 1927. — *Rowe*, Allergy in the etiology of disease. Journ. of laborat. a. clin. med. **13**, 31. 1927. — *Rubritius*, Bacterium coli-Infektion der Harnwege und Urticaria. Wien. med. Wochenschr. 1926, Nr. 39. — *de Rudder, B.*, Die Nirvanolanaphylaxie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **42**, H. 3/4. 1926. — *Saidman*,

Digitized by Google

Le traitement de l'asthme par les rayons ultra-violets. Ann. de l'inst. d'actinol. 1926, S. 187. — *Samson, J. W.*, Beiträge zur Kenntnis der Überempfindlichkeit. Med. Klinik **21**, 1760. 1925; 1926, Nr. 39; Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Samson, J. W.*, und *H. Götz*, Körpereiweiß und Arzneimittelallergie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **52**, H. 1/2. 1926. — *Samson*, Neuere Forschungen über das Asthma bronchiale. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **65**, 351. 1926. — *Samson*, Beiträge zur Kenntnis der Überempfindlichkeit. Med. Klinik 1927, H. 14. — *Sartori*, Influenza dell'avitaminosa sull'anafilassi. Pathologica **17**, Nr. 391. 1925. — *Scheppegrell*, Hayfever and asthma. Lea u. Febiger 1922. — *Scheppegrell*, Über Heufieber. Public health reports 1926. — *Schiemann* und *H. Meyer*, Versuche über passive Anaphylaxie an weißen Mäusen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **106**, 607. 1926. — *Schiff*, The problems pertaining to the proper management of allergie phenomena etc. Ann. of clin. med. **5**, 374. 1926. — *Schiff*, Aussprache zu einem Vortrag Storm van Leeuwens über Asthma und Tuberkulose in Beziehung zu Klima-Allergenen. Klin. Wochenschr. 1927, S. 1778. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **10/11**. 1912; Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **14**. 1912 u. 1920; Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19. — *Schittenhelm, Erhardt* und *Warnat*, Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel bei der Anaphylaxie. Klin. Wochenschr. 1927, S. 2000. — *Schiwanko*, Strahlentherapie **19**. 1925. — *Schneider, Albert*, Über Entstehung und Behandlung des Asthma bronchiale. Zentralbl. f. inn. Med. **46**, Nr. 19. 1925. — *Schneider*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 22. — *Schober, P.*, Chronischer Gelenkrheumatismus, Wetter und Anaphylaxie. Zeitschr. f. wiss. Bäderk. 1926, H. 1. — *Schorer*, Das angioneurotische Ödem mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. Schweiz. med. Wochenschr. **55**, Nr. 16. 1925. — *Schreus*, Neue Ergebnisse der Urticariaforschung und Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1928, S. 340. — *Schultz*, Zur Psychologie des angio-neurotischen Ödems. Med. Klinik 1926, H. 15. — *Schultze*, Zur Lehre von der Migräne, besonders der Augenmigräne. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **100**. 1927. — *Schur*, Urticaria und Cholelithiasis. Wien. klin. Wochenschr. **40**, 81. 1927. — *Seligmann* und *Gutfeld*, Anaphylaxie. Oppenheimers Handbuch. 2. Aufl. Bd. III. 1925. — *Sherwood* and *Stoland*, Anaphylaxis. Journ. of immunol. **10**, 643. — *Sicard, Paraf* und *Wallich*, Contribution à l'étude exp. et clin. du renforcement de l'immunité par l'injection de substances amylacées. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **43**, 1086. 1927. — *Sirotinin*, Blockade des reticuloendothelialen Systems beim anaphylaktischen Shock. Medico-biologičeskij žurnal **3**, 104. 1927. — *Smits*, Ein Fall von konstitutioneller Eosinophilie. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 896. — *Sokolow*, Hauterscheinungen bei exsudativer Diathese und Anaphylaxie. Jahrb. f. Kinderheilk. **111**, H. 3/4. 1926. — *Spillmann, L.*, et *V. de Lavergne*, L'anaphylaxie au vin blanc. Presse méd. **33**. 1925. — *Spivacke* and *Grove*, Studies in hypersensitiveness. Journ. of immunol. **10**, Nr. 2. 1925. — *Spoujitch*, La désensibilisation des asthmatiques par les chocs sériques légers. Presse méd. **35**, 692. 1927. — *Staehelin*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *v. Starck-Kiel*, Primäre spezifische Allergie und idiosynkrasischer Shock. Monatsschr. f. Kinderheilk. **32**, H. 2/4. 1926. — *Steinbach*, Über die Pneumarolbehandlung des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. **6**, 926. 1927. — *Stern*, Überempfindlichkeit gegen Kautschuk als Ursache von Urticaria und Quinckeschem Ödem. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 23. — *Sternberg* und *Motloch*, Günstige Beeinflussung des Heuschnupfens durch minimale Joddosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol.; Wiener laryngo-rhinol. Ges. — *Sternberg* und *Sugar*, Über therapeutische Beeinflussung akuter und chron. nasaler Hypersekretionen durch kleine Joddosen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, H. 2/4. 1926. — *Stewart*, Treatment of asthmatic patients by protein of the epidermal group. Journ. of

Digitized by Google

laborat. a. clin. med. **12**, 1179. 1927. — *Storm van Leeuwen*, Allergische Krankheiten. S. 77—79. J. Springer 1925. 2. Aufl. 1928. — *Storm van Leeuwen*, Weitere Untersuchungen über Asthma und Klima. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 27. 1925. — *Storm van Leeuwen* und *Kremer*, Die Resultate der Behandlung des Asthma bronchiale im allergenfreien Zimmer. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 16, S. 691 u. Nr. 23. 1926; Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Storm van Leeuwen*, Die Beziehungen der Allergie zum Magen-Darmtraktus. Verhandl. d. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 1927. — *Storm van Leeuwen*, Über Pathogenese und Therapie des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 15. — *Storm van Leeuwen* und *Kremer*, Schimmelpilzallergene als Krankheitsursachen. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 9. — *Storm van Leeuwen* und *Kremer*, Die Behandlung des Keuchhustens in allergenfreien Kammern. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 21. — *Storm van Leeuwen* und *Kremer*, Übertragungs- und Hemmungssubstanzen im Blut von Allergikern. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **50**. 1927. — *Storm van Leeuwen* und *Kremer*, Über die Behandlung von Lungentuberkulose in allergenfreien Kammern. Münch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 16. — *Strauß*, Allergische Phänomene bei rheumatischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 18. — *Strauß*, Rheuma und Erkältung. Berlin: Verlag Richard Schoetz 1927. — *Struwe*, Beitrag zur Kieselsäure-Jod-Wirkung bei Arteriosklerose und Bronchialasthma. Fortschr. d. Therapie **1**, 649. 1925. — *Takeda, Masamichi*, Beiträge zur Kenntnis der Anaphylaxie. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Tokyo **32**, H. 3. 1925. — *Thannhauser* und *Weinschenk*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **139**. 1922. — *Tiefensee*, Die regionäre Verteilung des Asthma bronchiale in Ostpreußen. Schriften der Königsberger Gelehrten Gesellschaft 1926, H. 6. — *Tonietti*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **45**, 1—17. 1925. — *Török*, *Lehner* und *Urban*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **53** oder Dermatol. Zeitschr. **17**. 1916. — *Tsuchiya*, Clinical diagnosis and the intestinal flora. Arch. of internal med. **36**, 636. 1925. — *Uffenheimer*, Zur klinischen Anaphylaxie. Monatsschr. f. Kinderheilk. **31**, 232. 1926. — *Uffenheimer*, Anfallsbereitschaft und Eosinophilie. 38. Tagung d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk. in Budapest 1927. — *Urbach* und *Steiner*, Gibt es eine mechanische Idiosynkrasie? Wien. klin. Wochenschr. 1927, Nr. 6. — *Vallery-Radot*, *Pasteur*, *Blamoutier* et *Girond*, Traitement de l'asthme, du coryza spasmodique et du rhume des foins par injections intradermiques d'une solution concentrée de peptone. Presse méd. **33**, 1649. 1925. — *Vallery-Radot*, *Pasteur*, *Blamoutier*, *Justin-Besançon* et *Girond*, Anaphylaxie passive locale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, 1196. 1926. — *Vallery-Radot*, *Pasteur*, *Blamoutier*, Remarques à propos des injections intradermiques de peptone dans le traitement des affections anaphylactiques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **43**, 527. 1927. — *Veil*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Voelcker*, Die operative Behandlung des Bronchialasthmas. 51. Tagung d. Ges. f. Chir. 1927. — *Vollbracht, F.*, Neuere Anschauungen über Pathogenese und Therapie des Bronchialasthmas, des Heufiebers und der vasomotorischen Rhinitis. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 50, 51 u. 1924, Nr. 2. — *Vollbracht, F.*, Allergische Erkrankungen und ihre Behandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1927, Nr. 17. — *Walbott*, The management of the asthmatic patient. Journ. of the Michigan state med. soc. **26**, 444. 1927. — *Walker*, Journ. of med. research 1917, S. 35; Boston med. a. surg. journ. 1918, Nr. 9; Arch. of internal med. **28**. 1921. — *Walzer* and *Grove*, Studies in specific hypersensitiveness. Journ. of immunol. **10**, 483—554. 1925. — *Walzer* und *Kramer*, Studies in specific hypersensitiveness. Journ. of immunol. **10**, 835. 1925. — *Walzer, A.*, und *M. Walzer*, Studies in urticaria. Americ. journ. of the med. sciences **173**, 279. 1927. — *Weichardt* und *Pilz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1854. — *Weil*, Hyperuricémie et crise aigue de goutte articulaire. Ann. de méd. **17**, Nr. 2. 1925. —

Digitized by Google

Weismann-Netter, R., et *S. Weismann-Netter*, Equilibre acide-base et migraine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **92**, Nr. 5. 1925. — *Wichels*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Widal*, Presse méd. 1920, S. 28 u. a. S. 181. — *Widal* und *Abrami*, Presse méd. 1924, S. 473. — *Widal* et *Joltrain*, Les cutiréactions aux vins chez les goutteux. Presse méd. **33**, Nr. 86. 1925. — *Wiechmann*, Kongreßber. f. inn. Med. 1926, S. 137. — *Wiechmann* und *Paal*, Zur Genese des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 17. 1925. — *Wiechmann* und *Paal*, Über jahreszeitliche Schwankungen des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 44, S. 1827. — *Wigand*, Kongreß f. inn. Med. 1926. — *Wigand*, Flugzeugbeobachtungen über den Pollengehalt der Luft im Frühjahr. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 12. — *Wilmer*, Studies in the treatment of bronchial asthma. Journ. of the Americ. med. assoc. **89**, 956. 1927. — *Wittgenstein, H.*, Exsudative Diathese und vegetatives Nervensystem. Ein Beitrag zur Kasuistik des Kinderekzems, Asthma bronchiale und paroxysmaler Tachykardie. Wien. Arch. f. inn. Med. **11**. 1925. — *Wittkower* und *Petow*, Beiträge zur Klinik des Asthma bronchiale und verwandter Zustände. Zeitschr. f. klin. Med. **104**, H. 3/4. 1926. — *Witzl, O.*, Die Sympathicusoperation im Ring der Heilmaßnahmen beim Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 10. 1925. — *Wolff-Eisner*, Das Heufieber. München 1906 oder Berlin. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 42; 1907, Nr. 38. — *Zeckwer* and *Goodell*, Blood sugar studies etc. Journ. of exp. med. **42**, Nr. 1. 1925. — *Zimmer* und *Buschmann*, Vermeidung und Behandlung von Schäden, die durch Proteinkörpertherapie hervorgerufen werden. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **22**, Nr. 17. 1925. — *Zinsser*, Bacterial allergy and tissue reactions. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, H. 1. 1924. — *Zinsser*, *Ward* and *Jennings jr.*, The significance of bacterial allergy as a sign of resistance. Journ. of immunol. **10**, 719. 1925. — *Zinsser* and *Howard Mueller*, On the nature of bacterial allergies. Journ. of exp. med. **41**, Nr. 1. 1925. — *Zinsser* and *Tamiya*, An experimental analysis of bacterial allergy. Journ. of exp. med. **44**, 753. 1926.

Zu Beginn dieses Referates, in dem ich zwar dem heutigen Stand unseres Wissens möglichst gerecht werden möchte, aber Vollständigkeit der Berichterstattung schon wegen des Umfangs nicht in Aussicht stellen kann, ist es notwendig, einige *Definitionen* herauszuheben. Ich kann sie deswegen aus früheren eigenen Darstellungen übernehmen, weil keine neuere Forschung eine Ändernng notwendig machte. Um mich nicht des öfteren selbst wiederholen zu müssen, verweise ich auf meine beiden früheren zusammenfassenden Abhandlungen. Alle Forschungsergebnisse, die nicht neueren Datums sind, werde ich hier nur in kurzen, möglichst gedrängten Sätzen dem Leser ins Gedächtnis zurückzurufen versuchen und nur das Neuere, besonders insofern es einen Wandel in unseren bisherigen Anschauungen gebracht hat, ausführlicher darstellen.

So habe ich bis jetzt noch keinen Grund, meine vor 2 Jahren aufgestellte *Definition der Allergie* zu revidieren: *Allergie ist eine teils angeborene, teils erworbene, spezifische Reaktivität gegen bestimmte, für den normalen Organismus* (in der in Frage kommenden Quantität) *harmlose, im übrigen verschiedenartige Stoffe* (*Allergene*). Diese Reaktivität ist durch den ganz, teilweise oder rudimentär ausgebildeten *allergischen*

Digitized by Google

Symptomenkomplex gekennzeichnet. Die wichtigsten Symptome des allergischen Komplexes sind:

Allgemeine nervöse Symptome: Excitation (Sprünge, Jaktation), Krämpfe Somnolenz, Koma, schwerer Shock.

Zentralnervensystem: Keine besondere Rolle, Tod auch bei Ausschaltung möglich. Aber nach *Hashimoto:* Sensibilisierung des Wärmezentrums.

Vegetatives Nervensystem: Erregung der parasympathischen Nervenfasern, der glatten Muskulatur (*Arnoldi* und *Leschke*) bzw. Reizerscheinungen im ganzen vegetativen Nervensystem.

Muskulatur: Große Muskelschwäche, Erhöhung der Erregbarkeit der glatten Muskulatur (*W. H. Schultz,* Dale).

Kreislauf: Cyanose, Blutdrucksenkung, Erweiterung der Bauchgefäße, Lähmung der peripheren Vasomotorenapparate, direkte Wirkung auf das Capillarenendothel.

Respirationsapparat: Dyspnoe, Asthma, Lungenblähung mit Alveolarerweiterung, Lungenödem mit Capillarüberfüllung und Hämorrhagien, Spasmus der glatten Bronchialmuskulatur.

Magendarmkanal: Würg- und Kaubewegungen, Erbrechen, Kot- und Urinabgang, blutige Durchfälle, Enteritis anaphylactica.

Leber: Sekretionssteigerung, Blutüberfüllung, Muskelkrampf der Venenstämme, im Gebiet der Vena hepatica (*Mautner* und *Pick*). Autointoxikation der Leber (*Manwaring*).

Stoffwechsel: Steigerung des Gesamtstoffwechsels (*Leschke*). Vermehrte Stickstoffausschwemmung, Vermehrung des Blutreststickstoffs.

Körperwärme: Temperatursenkung (Lähmung der intracellulären Verbrennungsenergie). Je nach Antigenmenge auch Temperatursteigerung.

Blut: Verschwinden oder Abnahme der Gerinnbarkeit, Abnahme der Alkalescenz, Leukopenie (der Polynucleären), Blutplättchenabnahme, Eosinophilie, Abnahme der Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, Verminderung des Wassergehaltes und Vermehrung des Gesamteiweißes, Vermehrung des Reststickstoffes, beim Hund Vermehrung und Ungerinnbarwerden der Lymphe.

Haut: Juckreiz, Urticaria, Ekzem, Quinckesches Ödem.

Beim *Meerschweinchen* vorwiegend Spasmus der Bronchialmuskeln, beim *Kaninchen* der Lungenarteriolen, beim Hund vorwiegend Leber- und Darmstörung, Enteritis anaphylactica, Lymphvermehrung, rapide Blutdrucksenkung.

Die experimentelle Anaphylaxie ist ein Sonderfall der Allergie. Vgl. S. 55 die abweichenden Ansichten *Cocas*.

Mit *allergischen Erkrankungen* bezeichnen wir pathologische Zustände, für die das paroxysmale Auftreten eines rudimentär, teilweise oder völlig ausgebildeten allergischen Symptomenkomplexes charakteristisch ist, bei denen insbesondere Wirkungen auf die Capillaren im Vordergrund stehen. Die Abhängigkeit dieser Erscheinung von einem Allergen läßt sich in manchen Fällen nachweisen, ist in anderen wahrscheinlich.

Neuere Ergebnisse der experimentellen Anaphylaxie. Die experimentelle Anaphylaxie ist die Quelle, aus der wir immer wieder schöpfen, um die mannigfaltigen Erscheinungen der klinischen Allergie mehr und mehr verstehen zu lernen. Noch vor einigen Jahren schien vieles beide

Digitized by Google

Erfahrungsbereiche voneinander zu trennen, aber die Erweiterung der Kenntnisse brachte zunehmende Annäherung. Ich muß die wesentlichen Tatsachen der Anaphylaxie hier als bekannt voraussetzen, sind sie doch längst ein fester Bestandteil der ärztlichen Vorstellungswelt geworden. Ich halte es hier für genügend, *die wichtigsten Forschungsergebnisse und Ideengänge der letzten Jahre* hervorzuheben. Es ist nahezu sichergestellt, daß der *Sitz der Anaphylaxie* (d. h. das Abreagieren zwischen Antigen und Antikörper) *in fixierten Gewebszellen* zu suchen ist. Ein anaphylaktisches *Gift* ist unbewiesen. *Doerr* definiert die Anaphylaxie: Das Abreagieren von selbständigen Antikörpern mit zugeführtem Antigen wirkt auf bestimmte Gewebselemente in stets identischer Weise ein, wobei es irrelavant ist, welche chemische Zusammensetzung dem Antigen zukommt.

Eines der wichtigsten Ergebnisse der letzten Jahre, gerade für die Anwendung auf die allergischen Krankheitserscheinungen, ist die Umstürzung der fast Dogma gewordenen Ansicht von der ausschließlichen *Bedeutung der Eiweißkörper als* Anaphylaktogene (Antigene).

Anaphylaktogene. Zunächst gelang der Nachweis, daß *Lipoide* als Antigene in Betracht kommen, ein Ergebnis, das besonders durch die Studien *Forssmanns* über die nach ihm benannte Substanz gefördert wurde. Injiziert man einem Kaninchen artfremde Erythrocyten, so erhält man ein antikörperhaltiges Immunserum, das 1. die Erythrocyten von der Tierart, von der sie stammen, auflöst, 2. bei Tieren dieser Art shockartige Symptome veranlaßt, ohne daß ihnen vorher ein Antigen einverleibt worden war. Ja man kann Kaninchen sogar mit Erythrocyten einer anderen Tierart sensibilisieren als von der Art, von der man Erythrocyten zur Reinjektion benützt. Das Ergebnis zahlreicher Versuche in dieser Richtung ist das *primäre Vorhandensein eines Antigens in fixen Gewebszellen* mancher Tierarten, das zugleich auch in den Erythrocyten wieder anderer Tierarten vorkommt. Das Vorkommen dieses *Forssmann-Antigens* ließ sich bei vielen Tierarten nachweisen, bei anderen wieder nicht. Sehr reichlich findet es sich in der *Pferdeniere*, und an ihre Verwendung knüpfen sich weitere interessante Resultate. Das Forssmann-Antigen erwies sich als *kochbeständig* und auch durch Einwirkung von *absolutem Alkohol nicht veränderlich.* Es ist aber auch *alkohollöslich*, wobei es allerdings einen Teil seiner Wirksamkeit verliert. Das in Alkohol gelöst gewesene Forssmann-Antigen läßt sich nämlich nicht mehr zur Sensibilisierung verwenden, wohl aber vermag es sich mit seinem zugehörigen Antikörper spezifisch zu verbinden. Man nennt den so durch die Alkohollösung veränderten Körper *Halbantigen* oder *Hapten* (*Landsteiner*) im Gegensatz zum *Vollantigen.* Aus ihrer Löslichkeit in Fettlösungsmitteln geht hervor, daß diese Art von Halbantigenen zu den Lipoiden (wahrscheinlich in die Gruppe der

Digitized by Google

Cerebroside oder Cephalide) gehört. Bringt man im Glas solche Forssmann-Lipoide mit irgendeinem Eiweißkörper, *der sogar ein arteigener sein kann*, zusammen, so gewinnt das Lipoid den durch die Alkohollösung verlorengegangenen Teil seiner Wirksamkeit zurück, d. h. es läßt sich wieder als Antigen zur Sensibilisierung verwenden; das Eiweiß, wohlgemerkt, auch *arteigenes*, dient ihm als „*Schiene*", als „*Schlepper*", wie man sich ausdrückte, bringt es an die Antikörperbildungsstätten heran. Dieser Nachweis gelang inzwischen *mit allen möglichen Lipoiden*, z. B. auch mit *Cholesterin* (*Palettini*). Auch *Klopstock* konnte nachweisen, daß durch Zusatz von Lipoid zu einer an sich nicht tödlichen Serumdosis bei aktiv oder passiv mit Gemischen aus Lipoid und Serum vorbehandelten Meerschweinchen tödlicher Shock hervorgerufen werden könnte. *Das Bestehen aktiver und passiver Anaphylaxie gegen Lipoide konnte also erwiesen werden*, ja sogar eine gewisse Spezifität zweier verschiedener Lipoide ließ sich feststellen. Ein Lipoid, ein Nichteiweißkörper, kann durch Verbindung mit Proteinen zum Antigen werden. Nun führen nach *Doerr* „*alle Zellen in ihrer Grenzschicht Lipoide*, die sich im reinen Zustand wie Halbantigene, in Verbindung mit Eiweiß wie Vollantigene verhalten; an ihren natürlichen Stand- und Entstehungsorten sind die Lipoide mit Zellproteinen gekuppelt".

Es taucht die Frage auf, ob nicht vielleicht überhaupt ein *großer Teil der Antigene*, von deren Eiweißnatur wir bisher überzeugt waren, *gar keine Proteine* sind? *Jadassohn* ist auf Grund seiner Versuche überzeugt, daß die reaktionsauslösenden Stoffe beim serumempfindlichen Menschen keine Eiweißkörper sind. Sensibilisierte er Menschen intracutan z. B. mit Meerschweinchenserum, so erhielt er auch mit dem später injizierten *Serumdialysat* Verstärkung der Intracutanreaktion bei dem sensibilisierten Individuum. Ein Zeichen, daß das Antigen sich *im eiweißfreien Dialysat* befand. Auch mit eiweißfreien Dialysaten von Sellerie und Hühnerei konnte *Jadassohn* bei entsprechenden Idiosynkrasikern den Nachweis allergischer Wirksamkeit erbringen. Auch gelang es mit Hilfe des Prausnitz-Küsterschen Versuchs, spezifische Antikörper gegen solche Dialysate nachzuweisen (vgl. S. 72).

Noch wichtiger für das Verständnis der menschlichen Idiosynkrasien ist die Frage, ob sich so wie hier Lipoide nicht auch *chemische Substanzen bekannter Struktur*, etwa *Arzneimittel*, verhalten können. *Obermayer* und *Pick* und besonders *Landsteiner* und Mitarbeiter wiesen nach, daß *Kombinationsprodukte* von chemisch definierten Substanzen und Eiweißstoffen *chemospezifische Antigene* darstellen. *Samson* gelang es, Tiere durch Sensibilisierung mit Eigenblutpyramidongemisch gegen reines *Pyramidon* anaphylaktisch zu machen. Insbesondere lösen die *Diazoniumverbindungen chemischer Stoffe*, wie z. B. des Atoxyls (*Landsteiner*), durch Einwirkung auf artgleiches Blutserum bei alkalischer

Digitized by Google

Reaktion im Tierkörper chemospezifische Antikörper aus. Reinjektion von *diazotiertem Atoxyl* erzeugt bei derartig sensibilisierten Tieren, z. B. Meerschweinchen, Shock. *Klopstock* und *Selter* konnten nun weiterhin zeigen, daß es gelingt, Meerschweinchen durch subcutane Vorbehandlung mit diazotiertem Atoxyl *ohne weiteren Zusatz* zu sensibilisieren, so daß durch intracutane oder subcutane Reinjektion des diazotierten Atoxyls typische anaphylaktische Lokalreaktionen entstehen. Es liegt auf der Hand, was die Ergebnisse dieser Laboratoriumsversuche für das Verständnis insbesondere der Arzneimittelidiosynkrasien, beim Menschen bedeuten.

In später noch zu besprechenden Versuchen (S. 56) gelang es *Bloch* und *Steiner-Wourlisch*, Menschen mit Primelextrakt, das durch Extraktion frischer Primelblätter mit *siedendem Äther* gewonnen war, primelidiosynkrasisch zu machen.

Bedeutung der Zellen gegenüber den Säften. Während man früher (*Friedberger*) annahm, daß der im Blut kreisende anaphylaktische Reaktionskörper auf das eingedrungene Antigen fermentartig wirkt, wodurch ein histaminartiges *toxisches Abbauprodukt* in den Säften entstehe, erkannte man neuerdings, hauptsächlich durch die Arbeiten *Doerrs*, daß der eigentliche Sitz der anaphylaktischen Reaktion in fixen Gewebszellen — in erster Linie an den *Capillaren*, den *präcapillaren Gefäßen* und der *glatten Muskulatur* — zu suchen sei; *Doerr* stellt sich den Vorgang, den anaphylaktischen und auch allergischen Shock bzw. Anfallszustände, als *Endothelolyse* vor, d. h. als *Reizung*, *Lähmung*, unter Umständen *Absterben* der betroffenen *Endothelien*. Ein Stoff kann nur dann antigen wirken, wenn er in die antikörperproduzierenden Zellen, d. h. vor allem in die *Reticuloendothelien*, eindringen kann. So ist auch die S. 52 erwähnte Notwendigkeit einer „Schiene" für die Halbantigene zu verstehen. Daß gerade die *Reticuloendothelien* die Hauptsätte anaphylaktischer Vorgänge sind, ergibt sich besonders aus sog. *Speicherungsversuchen. Hans Meyer* gelang es bei aktiv gegen Pferdeserum sensibilisierten Meerschweinchen durch intravenöse Injektion von vital speicherbaren, also die Reticuloendothelien blockierenden Kolloiden (z. B. Tusche, Trypanblau), die Auslösung des anaphylaktischen Shocks zu verhindern. Es scheint aber nicht, daß durch vorausgehende Blockade auch die Bildung des anaphylaktischen Reaktionskörpers verhindert wird. Durch Umkehrung dieser Anordnung konnte *Sirotinin* ebenfalls die Bedeutung der Reticuloendothelien für die Anaphylaxie erweisen. Während des anaphylaktischen Shocks tritt nämlich, wie nach den *Meyer*schen Versuchen zu erwarten, jetzt eine Blockierung für vital speicherbare Farbstoffe in den Endothelien ein. Konnten bei normalen Hunden 68,9%, ja bis 94% Congorot von den Zellen aufgenommen werden, so waren es im Shock nur 17,3%, ja 6%.

Digitized by Google

Inspiratorische und orale Sensibilisierung ist möglich. Beispiele: Gallenfütterung macht die Darmschleimhaut des Meerschweins für antigene Substanzen durchgängig. (*Arloing, Koch, Martin* und *Spassitsch.*) Orale Verabreichung sehr großer Dosen von Pferdeserum erzeugte Anaphylaxie. Bei Kindern beobachtete z. B. *Sekolow* den Durchtritt ungespaltenen Eiweißes durch die Darmwand und daraufhin anaphylaktische Erscheinungen. Wahrscheinlich finden nicht selten exsudative dermatologische Prozesse, Ekzeme und dergl. so ihre Erklärung.

Inspiratorisches Asthma wurde *bei Meerschweinchen* durch inspiratorische Sensibilisierung und Wiedereinatmung des Antigens an Stelle der Reinjektion erzielt (*Ratner, Alexander, Becke, Holmes*).

*Verfeinerte Versuchsanordnungen und damit besseres Erkennen des anaphylaktischen Zustandes. a) Dale*sche *Versuchsanordnung:* Einwirkung des Antigens auf überlebende Organe des sensibilisierten Tieres, z. B. auf den (jungfräulichen) Uterus eines sensibilisierten Meerschweinchens, der auf Einwirkung des Antigens mit kräftiger Zusammenziehung antwortet. Auch Lungen und andere Organe werden gelegentlich benutzt.

b) Anwendung cutaner und intracutaner *Hautreaktionen beim sensibilisierten Tier.* Die beim anaphylaktischen Tier auftretende lokale Entzündung wird bekanntlich als Arthussches Phänomen bezeichnet. Histologisch tritt eine von *Gerlach* näher studierte hyperergische Entzündung (*Rössle*) auf, die nach *Gerlach* den feinsten Gradmesser für vorhandene Überempfindlichkeit darstellt.

Stoffwechseluntersuchungen. Schittenhelm, Ehrhardt und *Warnat* hatten neuerdings bemerkenswerte Ergebnisse durch Tierversuche, die ohne weiteres mit den S. 60 erwähnten Untersuchungen *Kylins* an menschlichen Asthmatikern in Beziehung gesetzt werden dürfen. Im anaphylaktischen *Shockzustand* des Kaninchens fand sich eine starke *Anreicherung des Blutes an Kalium* mit den höchsten Werten in Vena portae und Vena hepatica. Nach der Meinung der Autoren hängen die schweren Symptome des Shocks offenbar mit einer hochgradigen *Störung des Elektrolytgleichgewichts* im anaphylaktischen Zustand zusammen, was durchaus der Auffassung von *Kraus, Zondek, Dresel, Lewy* u. a. über die gegenseitige *Abhängigkeit des Elektrolytgehaltes* und *des vegetativen Nervensystems* entsprechen würde. (Über die Störungen des Säure-Basengleichgewichtes vgl. auch S. 97.)

Vegetatives Nervensystem. Infolge der Sensibilisierung entsteht eine *veränderte Reaktivität* des vegetativen Nervensystems, wahrscheinlich eine *Gleichgewichtsstörung zwischen Sympaticus und Vagus,* und zwar eine *Steigerung der Vaguserregbarkeit* (*Tonietti*).

Idiosynkrasie und experimentelle Anaphylaxie, Vererbung. Ob die menschlichen Idiosynkrasien und Allergien nach dem Mechanismus der

Digitized by Google

experimentellen Anaphylaxie, d. h. einfach durch intravitale Sensibilisierung mit irgendeinem Allergen erklärt werden können, ist eine immer noch nicht restlos geklärte Frage. Gegen diese Annahme macht besonders *Coca* gewichtige Einwände, nach seiner Ansicht wird die Erkenntnis der menschlichen allergischen Erkrankungen mehr gefördert durch Hervorhebung der Unterschiede als der Übereinstimmungen mit der Anaphylaxie. Die menschlichen Idiosynkrasien und Allergien, die Coca „*Atopien*" nennt, sind nach diesem Autor immer vererbt und nicht wie die Anaphylaxie durch einfache Sensibilisierung erwerbbar. Nach seiner Schätzung ist die *Häufigkeit atopischer Überempfindlichkeit gering* (Asthma, Heufieber usw.), in New York und Umgebung etwa 7% der Menschen. *Atopie* ist nach *Coca* ein Zustand menschlicher Überempfindlichkeit, der von einer streng erblichen Empfindlichkeit eines oder mehrerer Shockgewebe abhängt, häufig verbunden mit einer besonderen reaginogenen Disposition, die auch hereditären Einflüssen unterliegt. Also z. B. von einer streng erblichen Empfindlichkeit der Bindehaut und der Nasenschleimhaut gegen Pollen. Nach *Cocas* Meinung wird das heuschnupfendisponierte Individuum unabhängig von jeder Sensibilisierung mit Pollensubstanz heuschnupfenkrank, sobald Pollen seine Schleimhaut treffen, da er in seinen Säften spezifische Pollenreaktionskörper beherberge. Diese nennt er *atopische Reagine* zum Unterschied vom anaphylaktischen Antikörper. Er findet allerlei Unterschiede zwischen seinem atopischen Reagin und dem durch Sensibilisierung erworbenen anaphylaktischen Antikörper. So gelinge mit diesem die passive Sensibilisierung der normalen menschlichen Haut nicht, während sie mit dem Reagin sensibilisiert werden könne (vgl. Methode *Prausnitz* und *Küstner*). Umgekehrt könne der anaphylaktische Reaktionskörper durch subcutane Injektion des Serums passiv auf Meerschweinchen übertragen werden, was mit dem atopischen Reagin nicht gelinge. Mit dem anaphylaktischen Antikörper lasse sich das Antigen spezifisch inaktivieren, während das Atopen durch atopisches Reagin nicht inaktiviert werden könne. Trotz dieser Unterschiede bestehe die Möglichkeit, daß *auch die atopischen Reagine unter dem Einfluß eines Antigenreizes entstehen* und nicht, wie *Coca* zunächst vermutete, ohne einen solchen wie etwa normale Hämolysine gebildet werden. Tatsächlich könne man feststellen, daß Injektionen von Atopenen den Reagingehalt des Blutes erhöhen. Jedenfalls neigt sich auch *Coca* neuerdings der Ansicht zu, daß die *Entstehung der atopischen Reagine auf „Immunisierung" (Sensibilisierung) beruhe.* Kommen also die im atopischen Organismus vorhandenen Reagine erst nach Kontakt mit dem Atopen zum Vorschein, sind also erworben, ist aber andrerseits die Atopie ein durchaus angeborener und ererbter Zustand, so muß man sich fragen, *was* denn nun eigentlich *vererbt wird?* Es kann zur Vererbung nichts übrig bleiben als

Digitized by Google

die *besondere Empfindlichkeit eines oder mehrerer Shockgewebe*, auf das „Atopen“ erstens mit Bildung von Reaginen und dann mit Shock zu antworten. *Coca* sagt selbst, daß nicht die Überempfindlichkeit an sich, sondern die *Neigung zur Überempfindlichkeit erblich* übertragen werde. Das ist aber auch nichts anderes, als was ich selbst *allergische Diathese* nannte und nicht weit entfernt von der Ausdrucksweise *Doerrs* „*pathologische Steigerung der physiologischen Sensibilisierbarkeit des Menschen*“. Die übrigen von *Coca* gegenüber der experimentellen Anaphylaxie hervorgehobenen Unterschiede scheinen mir ebensowenig wie *Doerr* absolut wesentlich zu sein. Auch für Eignung zur experimentellen Anaphylaxie sind ja *rassenmäßige* und *familiäre Unterschiede* bei den Versuchstieren nachgewiesen. Unabhängig von *Coca* kam auch *Jadassohn* zu sehr ähnlichen Ansichten wie der amerikanische Autor, indem er die Differenzen zwischen der anaphylaktischen und idiosynkrasischen Reaktionsweise hervorhebt, ohne sich allerdings wie *Coca* auf eine völlige und prinzipielle Verschiedenheit festzulegen. Wenn auch noch nicht alles geklärt ist, so hebt *Doerr* doch mit Recht hervor, daß durch die Erkenntnis der *vorwiegend durch fixe Gewebszellen betätigten Reaktionskörperbildung* und der Abhängigkeit des Shocks von fixen Gewebszellen, ferner durch die Studien über die *Lipoidantigene*, *Halbantigene*, *Haptene* usw. die Annahme immer berechtigter erscheine, daß *im Prinzip die menschlichen Allergien und die experimentelle Anaphylaxie wesensgleich seien*. Wie wenig übrigens *Cocas* strenge Trennung der Idiosynkrasie von der Anaphylaxie berechtigt ist, wie wenig es wohl richtig ist, daß Idiosynkrasie stets vererbt und auf eine relativ kleine Zahl von Menschen beschränkt sei, ergibt sich aus neueren wichtigen Versuchen *Blochs* und *Steiner-Wourlischs* über *Primelidiosynkrasie*. Die Autoren sagen mit Recht, daß durch ihre Versuche diese Form der Idiosynkrasie ihres *qualitativen*, individualspezifischen Charakters entkleidet und zu einer *quantitativen* Reaktion gestempelt sei. Durch Anwendung eines Primelantigens in konzentrierter Form (Extraktion mit heißem Äther, siehe S. 53) gelang es ihnen nämlich, *alle* untersuchten gesunden Personen (100%) gegen Primelantigen zu sensibilisieren, so daß *alle* primelidiosynkrasisch wurden. Diese Idiosynkrasie hält dauernd an und gleicht vollkommen der *spontanen* Primelidiosynkrasie. Es liegt auf der Hand, daß das Primelantigen nicht das einzige sein wird, das sich so verhält.

Bezüglich der *Vererbungsfrage* kommt es also auf eine besondere *Bereitschaft gewisser „Shockgewebe“* zur Bildung von zellständigen Antikörpern (atopischen Reaginen) und zu allergischen Reaktionen an. In der Art und der Bereitschaft der einzelnen Shockgewebe scheinen zwischen den *einzelnen Tierarten* und dem Menschen *typische und immer gleiche Verschiedenheiten* zu bestehen.

Digitized by Google

Schock-gewebe beim:
- Meerschwein: Bronchialmuskulatur.
- Kaninchen: Mediamuskulatur der pulmonalen Arteriolen.
- Hund: Muskulatur der Lebervenen.

Bei diesen Versuchstieren reagieren in der Regel *alle Individuen ausnahmslos,* bei denen anaphylaktische Versuche angestellt werden. *Anders beim Menschen.* Als Hauptshockgewebe kommen bei ihm in Betracht: Conjunctiva und Nasenschleimhaut, Bronchialschleimhaut, Haut, Darmwand. Charakteristisch für den Menschen ist nun, daß *die einzelnen Shockorgane bei den einzelnen Individuen in sehr verschiedener Stärke betroffen* werden, daß ferner anscheinend *lange nicht bei jedem Menschen* die genannten Gewebe allergisch empfindliche Shockgewebe sind.

Trotz aller Forschungen kann die Frage immer noch nicht endgiltig beantwortet werden, ob es nicht doch hier und da eine *primäre spezifische Allergie* gibt, d. h. eine solche, bei der schon der Erstkontakt mit dem Allergen mehr oder weniger starke Reaktionen auslöst, bei der also die mehr oder weniger *spezifischen* Reaktionskörper *angeboren* sein müssen. *v. Stark* beschreibt 1926 den Fall eines $1^{1}/_{2}$jährigen Kindes, das anscheinend schon auf die erstmalige orale Einnahme von Erbsbrei schwere Erscheinungen zeigte und bei einer spätere Erbsenmahlzeit im akuten Schock verstarb. Aber auch in diesen Fall geht es, wie in den meisten, daß man irgendeine Möglichkeit frühester Sensibilisierung zugeben muß. (Über die Theorien von *Coca, Doerr* und *mir* selbst über die Möglichkeit einer primären spezifischen Allergie vgl. *K.*, Allergische Diathese usw. S. 36.)

Histamin. Das Histamin, das *β*-Imidazolyläthylamin, der Abkömmling des *Histidins,* einer Aminosäure, hat auf den Organismus eine *Giftwirkung,* die in sehr weitgehendem Maße *der des anaphylaktischen Shocks* gleicht. Durch die neueren Untersuchungen ist jedoch so gut wie bewiesen, daß das Histamin nicht etwa das hypothetische und sehr fragwürdige „*Anaphylatoxin*" ist, das man für ein fermentatives Produkt aus dem Antigen hielt, durch die enzymartige Einwirkung des anaphylaktischen Reaktionskörpers entstanden. Ist das allergische *Antigen,* wie es ja immer wahrscheinlicher wird, oft oder vielleicht stets ein *Nichteiweißkörper,* so kommt ein fermentativer Abbau zu einer histaminartigen Substanz erst recht in Wegfall. Aber eine andere Frage ist neuerdings wieder aufgetaucht: ob das Histamin oder eine ähnliche Substanz nicht doch, wenn auch eine andere als die eben erwähnte Rolle spielt. Nach den neueren Forschungen wird es immer weniger zweifelhaft, daß die allergisch-anaphylaktische Shockwirkung durch schwere *Schädigung fixer Gewebszellen* zustande kommt. Man denke an die Endothelolyse *Doerrs,* vgl. S. 53. Wenn also nicht durch fermentative Zertrümmerung eines Eiweißantigens — könnten nicht vielleicht durch Schädigung, ja Tötung fixer Gewebszellen histamin-


Digitized by Google

artige Stoffe frei werden? Vielleicht am konsequentesten hat in letzter Zeit *Lewis* solche Möglichkeiten verfolgt. Übrigens darf ich vielleicht erwähnen, daß ich mir schon vor Jahren (Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 15, und Allergische Diathese usw.) die Vorstellung bildete, es käme bei gewissen allergischen Vorgängen durch Zellschädigung, besonders Schädigung des Zellstoffwechsels zu einem pathologischen Weg des Eiweißabbaus, zu ungenügender Deszamidierung und dadurch zur Bildung histaminartiger Substanzen und je nach der Menge der geschädigten Zellen zu mehr oder weniger schweren Shocksymptomen. *Lewis* vertritt die Ansicht und sucht in zahlreichen Arbeiten nachzuweisen, daß schon die Quaddeln, die bei *mechanischer* Reizung der Haut (Urticaria factitia) entstehen, durch das *Freiwerden histaminartiger Substanzen* infolge von Zellschädigung zustande kommen. Auch für die *anaphylaktische Wirkung* stellt er sich vor, daß durch die primäre Zellschädigung *histaminähnliche Stoffe* frei werden, die nun ihre charakteristischen Wirkungen an glatten Muskeln und Endothelzellen hervorrufen (z. B. für den S. 63 erwähnten Fall von Fischidiosynkrasie). Auch nach *Hase* wirkt bei der positiven Hautreaktion von Eiweißkörpern das Protein nur als Reiz, die Quaddel erzeugt ein histaminähnliches Zwischenprodukt. In einer neueren Arbeit setzten *T. Lewis* und *Harmer* an Patienten mit Disposition für Urticaria factitia mit einem Kamm über 100 Quaddeln. Sie veranlaßten dadurch eine Allgemeinreaktion, die in Gesichtsrötung und Temperatursteigerung der Wangenschleimhaut, ähnlich wie nach subcutaner Injektion von 0,3 mg Histamin bestand. Die größte Temperatursteigerung betrug 1,1°. *Koessler* und *Julian Lewis* konnten in einem eigenartig angeordneten Meerschweinchenversuch die bronchospastische Wirkung von intravenös injiziertem Histamin mit Schreibhebel und Kymographion bestätigen. Eine weitere interessante Beziehung der Histaminwirkung zu biologischen Vorgängen beim Asthma fand *Petow*. In den meisten Fällen von Asthma ergab sich der isoelektrische Punkt des Hämoglobins bei einer *stärker sauren Wasserstoffionenkonzentration* als bei *Normalen*, dem entspricht auch die *Verminderung der Kohlensäurebindungsfähigkeit* des Asthmatikerblutes. Setzt man nun 1 ccm einer Histaminverdünnung 1 : 1000 zu 40—50 ccm Blut, so wird dessen Kohlensäurebindungsfähigkeit ebenfalls hochgradig vermindert. Es sei noch erwähnt, daß in letzter Zeit auch *Doerr* an die Möglichkeit einer sekundär krankhaften Funktion der durch den Shock geschädigten Zellen denkt, die in *plötzlicher Abgabe einer histaminartig wirkenden Substanz* bestehen könnte. Wenn auch durch diese Versuche keineswegs erwiesen ist, daß das Histamin oder ein histaminähnlicher Stoff wirklich die den allergischen Symptomenkomplex auslösende Substanz ist, so sind doch weitere Untersuchungen über diesen wichtigen Körper und *andere Amine* dringend notwendig.

Digitized by Google

Allergische Diathese. Unter allergischer Diathese ist die dauernde, in der *ganzen Körperverfassung* begründete Bereitschaft zu allergischen Reaktionen zu verstehen, wobei die Möglichkeit paratypischer Beeinflussungen und Modifikationen angeborener Anlagen besteht. Demgegenüber wäre *allergische Disposition* die Bereitschaft zu allergischen Reaktionen ganz im allgemeinen, die *auch vorübergehend, kurzdauernd,* durch verschiedene *paratypische Einflüsse* begründet sein kann und nicht dauernd in der ganzen Körperverfassung verankert zu sein braucht.

Der Einfluß der *Heredität* auf die *Neigung zu anaphylaktischer Sensibilisierung* ist unverkennbar (vgl. a. S. 54 u. f). Es gibt nach *Lewis* und *Loomis* Meerschweinchenfamilien, die gegen anaphylaktische Reize ziemlich widerstandsfähig sind, bei anderen Stämmen liegt eine „allergic irritability" vor. Nicht alle ursolarbeitenden Fellfärber werden vom anaphylaktischen Ursolasthma betroffen, sondern nur ein gewisser Prozentsatz. *Vererbt wird also nur die allergische Bereitschaft,* während die Empfindlichkeit gegen ein bestimmtes Allergen anscheinend immer erworben ist. So kommt es, daß der Vater an Heuschnupfen, der Sohn an Pferdeschuppenasthma, die Tochter an Eieridiosynkrasie leiden kann. Auch die Disposition der betroffenen Organe — der allergischen Erfolgsorgane (Shockorgane) — wechselt häufig bei der Descendenz. Die Frage, wie die bekannten Typen der asthenischen, muskulären, cerebralen und digestiven Konstitution sich etwa beim Asthma beteiligen, beantwortet *Hajós* mit folgenden Zahlen: 40,9% Astheniker, Cerebrale und Muskuläre, 16,4% Digestive. Letztere scheinen also sehr in der Minderzahl zu sein.

Der Verschiedenheit des Erfolgsorganes entspricht naturgemäß auch eine Verschiedenheit der Reaktionsweise. Diese individuellen Unterschiede des Reaktionstypus konstitutionell idiosynkrasischer Menschen verfolgte *Günther* an dem besonderen Beispiel der *Antipyrinidiosynkrasie.* Er stellt 3 verschiedene Reaktionstypen fest: 1. *Pyretiker.* Sie reagieren mit Schüttelfrost, Fieber, Exanthemen, lokalen Schmerzen. 2. *Oxyphile:* Eosinophilie (Oxyphilie) des Blutes, Urticaria, Asthma, angioneurotische Ödeme. 3. *Herpetiker:* Herpes labialis, lingualis, genitalis usw. Es ist zu bezweifeln, ob diese 3 Typen in allen Fällen immer scharf zu trennen sind. Besonders werden Symptome der beiden ersten Gruppen wohl häufig ineinander übergreifen. Aber es ist verdienstlich, daß *Günther* die *Bedeutung des Herpes* als idiosynkrasisches Reaktionssymptom heraushob. Trat es doch noch wenig ins Bewußtsein der Ärzte, daß unter den verschiedenen allergischen Erscheinungsformen auch hie und da der Herpes zu finden ist. Die schon früher von *Seligmann* und *Gutfeld* vorgenommene Trennung idiosynkrasischer Reaktionen in *asthmatische, gastro-intestinale* und *dermatogene* Formen besagt auch weiter nichts, als daß 3 verschiedene, beim Menschen

Digitized by Google

häufig betroffene Shockgewebe bei den einzelnen Individuen häufig isoliert befallen werden. Auch für die allergische Diathese ist wie für jede Art konstitutioneller Besonderheit, die *Korrelation bzw. die Mehr- oder Minderleistung innerer Drüsen* offenbar von bestimmendem Einfluß, womit dann wieder der *verschiedene Reizzustand von Sympathicus und Parasympathicus* zusammenhängt. Über die Bedeutung insbesondere der *Schilddrüse* für die Bereitschaft zur Anaphylaxie und Allergie ist viel gearbeitet worden, ohne daß bis jetzt eine völlige Klarheit erreicht wäre. Eines scheint sicher zu sein, daß *Fehlen der Schilddrüse bzw. ihres Sekretes* die Disposition für allergische Shockzustände *herabsetzt*. Neuerdings sucht *Hajós* die Frage des *Einflusses innerer Sekrete* experimentell an Meerschweinchen zu lösen: Pferdeserum-anaphylaktische Meerschweinchen wurden durch Schilddrüsenextrakte und Insulin empfindlicher gegen den Shock, Extrakte aus der Parathyreoidea, dem hinteren Hypophysenlappen und Adrenalin schwächten den Shock ab, ja, konnten ihn verhindern. Männliche oder weibliche Keimdrüsenextrakte verhielten sich indifferent oder wechselnd. *Hajós* kommt bezüglich des vegetativen Nervensystems zu dem Schluß, daß durch die *Sensibilisierung* der *Sympathicus*, mit dem *Ausbrechen des Shocks* jedoch der *Vagus* die Oberhand gewinnt (vgl. auch S. 54).

Offenbar ebenfalls im Zusammenhang mit dem *vegetativen Nervensystem* stehen dann Veränderungen des *Stoffwechsels* bei allergischer Diathese, wie sie insbesondere für das Asthma *Kylin* (Schweden) studierte. Er stellte beim Asthmakranken einen *pathologisch verschobenen Stoffwechsel* fest: es fand sich *Hypokalkämie* und *Hyperkaliumämie*. Unmittelbar vor dem Asthmaanfall bestand *Hyperchlorurie*, nach dem Anfall eine *Hypochlorurie*. Die Calciumausscheidung im Urin war durchschnittlich abnorm hoch. So kommt *Kylin* zu der Ansicht, daß die Asthmabereitschaft des Körpers auf einer *Stoffwechselanomalie* beruhe. Es ist unmöglich, in diesem kurzen Referat alle biologischen bzw. pathologischen Vorgänge und Zustände auch nur kurz zu besprechen, welche die allergische Diathese beeinflussen können. Ich verweise auf *K.*, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen S. 33—50.

Gibt es Methoden, durch die man den Zustand der Allergie erkennen kann? 1. Starke Hautreaktion auf menschliche Kopfhautschuppenextrakte. *Storm van Leeuwen* fand die Reaktion in 90—95% der verschiedenen Allergiefälle positiv, selten bei „Normalen“. Auch bei unserem eigenen Krankenmaterial war die Reaktionsstärke mit Menschenhautschuppen bei Allergikern etwa 18mal stärker als bei Nichtallergikern. Es gibt aber zweifellos sichere Allergiker, die nicht mit Menschenhautschuppenextrakten positiv reagieren und andererseits „Normale“, bei denen es der Fall ist. Da wir übrigens in einem so

Digitized by Google

komplexen „Allergenextrakt", wie das von Menschenhautschuppen, das eigentliche Antigen nicht kennen, ist große Vorsicht mit dem Urteil Allergiker oder Nichtallergiker am Platz. Übrigens fanden wir mit Pferdehautschuppen etwa gleich häufige Reaktionen. 2. Nach *Storm van Leeuwen* und *Drzcmal* zeigen Asthmatiker eine Herabsetzung der *Bindungsfähigkeit* des Blutes für *Salicylsäure*. Das gleiche fanden *Keller* und *Marchionini* für gewisse Ekzeme. Ist diese Reaktion nun ein Zeichen der allergischen Disposition oder des manifesten allergischen Zustandes? Oder findet sie sich etwa auch bei anderen, nicht in diesem Sinne allergischen Erkrankungen, wie Entzündungen, Gewebseinschmelzungen, so daß sie vielleicht der Blutsenkungsbeschleunigung parallel ginge? Noch offene Fragen. 3. *Vagotonischer Typus der Adrenalininjektion*. Nach *Tonietti* (*Schittenhelm*sche Klinik) steigt nach Injektion von 1 mg Adrenalin innerhalb 1—2 Minuten bei Normalen und Sympathikotonikern der Blutdruck, während er beim *vagotonischen* Typus, der sich z. B. beim Asthma findet, primär *absinkt*. Diesen letzteren Typus fand auch *Kylin* bei 18 von 19 Asthmafällen. Es bedarf aber noch umfangreicher Untersuchungen, in welchem Umfang und mit welcher Dauer dieser vagotonische Tonus bei Asthmatikern und anderen Allergikern anhält, in welchem zeitlichen Zusammenhang er mit den Anfällen steht. Übrigens gestattet nach *Brems* die positive Adrenalinreaktion bei Asthma keinen Rückschluß auf den vegetativ-nervösen Tonus, wohl aber auf gewisse Änderungen des peripheren *Ionenmilieus* (vgl. S. 54, 60, 97). *Brems* unterscheidet *3 Typen der Adrenalinkurve:* a) *depressiv* = primäre Senkung, keine deutliche sekundäre Steigerung. b) *depressiv-pressorisch* = primäre Senkung, deutliche sekundäre Steigerung. c) *pressorisch* = Blutdrucksteigerung. 4. *Globulinreaktion nach Erich Meyer und Michels*. Injiziert man einem „*normergischen*" Individuum zum zweitenmal einen nichtantigenen Reizstoff, z. B. hypertonische Kochsalzlösung intravenös, so vermehren sich bei ihm die *Albumine*. Bei *infizierten* und *allergischen* Kranken tritt jedoch nach der Reinjektion stets eine Vermehrung der *Globuline* ein. Auch hier müßten noch weitere Untersuchungen erfolgen, ob die Reaktion schon allein die allergische Bereitschaft oder erst den manifesten allergischen Zustand (im Sinne der Anaphylaxie also den Shock, den Anfall) anzeigt. Im letzteren Falle dürfte die Reaktion wohl mit der Blutsenkungsgeschwindigkeit Hand in Hand gehen, die ja an und für sich schon mit Globulinvermehrung bzw. Globulinlabilität des Plasmas zusammenhängt.

Allergische Disposition. Wir bezeichneten im Gegensatz zur allergischen Diathese mit allergischer Disposition eine allergische Bereitschaft, die auch während des Lebens unter bestimmten Bedingungen erworben und vorübergehend vorhanden sein kann. Wie man sich den Mechanismus der Bereitschaftserhöhung vorstellen soll, ist heute

Digitized by Google

noch nicht endgiltig zu sagen. Wahrscheinlich werden die Shockgewebe selbst beeinflußt, vielleicht in dem Sinne, daß die *Bildung der cellulären Reaktionskörper* und vielleicht auch deren Reaktion mit dem Antigen erleichtert werden. Besonders gewisse *Infektionszustände* scheinen geeignet zu sein, die bei den einzelnen Tierarten und beim Menschen als Shockgewebe in Betracht kommenden Zellverbände in Shockbereitschaft zu versetzen. So konnten *Lewis* und *Loomis* feststellen, daß *Infektion* mit B. abortus, Streptokokken, Vorbehandlung mit toten Tuberkelbacillen die *allergische Reizbarkeit des Meerschweinchens steigert.* Besonders die *tuberkulöse Infektion* scheint die Allergie nicht etwa nur gegen Tuberkulin, sondern auch gegen andere Allergene zu erhöhen. Tuberkulöse erwiesen sich auffallend häufig bei Cutaninjektionen proteinüberempfindlich (*Hajós* und *Koranyi*), was bei Asthma, Urticaria usw. zu Irrtümern führen kann. Wenn *Hackental* Meerschweinchen tuberkulös infizierte, so zeigten sie im *Schulz-Dale*schen Versuch am Dünndarm eine Überempfindlichkeit, sowohl gegen Tuberkelbacillenextrakte als gegen Pferdeserum.

Ein treffliches Beispiel für eine *Disposition schaffende* Wirkung von *Infektionen* ist die Selbstbeobachtung von *Königsfeld.* Der Autor stellt dar, wie im Verlauf einer *Grippe* eine *Idiosynkrasie gegen Pyramidon* mit Asthmaanfällen entsteht, die nach Verlauf der Grippe wieder aufhört. Wir sehen aus diesem Falle, wie bakterielle Infektion für die Reaktion gegen ein ganz beliebiges Allergen prädisponieren kann. Nach *Königsfeld* liege im Gegensatz zur experimentellen Anaphylaxie mit ihrer mehr akuten Zellbeeinflussung bei der Idiosynkrasie ein chronischer Zustand der Zelländerung vor. Eine angeborene Idiosynkrasie sei stets wieder von neuem auszulösen, eine „erworbene" (wie hier durch die Grippe) nur so lange, als die veranlassenden Momente die Änderung im Zellstoffwechsel erzeugen, wobei auch hier eine angeborene Disposition für diese Änderung bestehen könne. So klang im obenerwähnten Fall die Idiosynkrasie nach Aufhören der auslösenden Ursache, der Grippe, allmählich wieder ab. Ähnliche Prädispositionen scheinen Diabetes und andere Dyskrasien zu schaffen.

Immer noch zu wenig erforscht ist der Einfluß von *intra vitam eingetretenen Änderungen an inneren Drüsen* auf die Bereitschaft zu Allergien. Ich verweise diesbezüglich auf meine beiden früheren zusammenfassenden Darstellungen. Neuerdings wurde von den Amerikanern *Moyer*, *Fleisher* und *Wilhelm* Meerschweinchen und Kaninchen vor der Sensibilisierung die Schilddrüse exstirpiert. Die Wegnahme der Schilddrüse verminderte die Shocktodesfälle bei Meerschweinchen, während bei Kaninchen nur ein Unterschied im Reaktionsverlauf nachweisbar war.

Digitized by Google

Allergene und Hautproben. Fragen wir uns nun hinsichtlich *menschlicher Erkrankungen* und nicht theoretischer Tierexperimente: Was ist ein *Allergen*? — so ist natürlicherweise die Antwort: Eine Substanz, die beim Menschen *allergische Symptome* auslöst. Wenn wir in einem zu allergischen Hautproben dienenden Extrakt die eigentlich wirksame Substanz analysieren wollen, so wird uns für ihr Vorhandensein, ihr Fehlen, ihre Anreicherung, ihre Abschwächung immer nur die Stärke der *Hautreaktion* maßgebend sein können. Weiter vorn ist schon Verschiedenes berichtet über die Möglichkeit der Antigenwirkung von Nichteiweißen. Für Allergene, die in allergischen Hautprobenextrakten wirksam sind, kamen *Klewitz* und *Wigand* zu folgenden experimentellen Ergebnissen: Sie sind *hitzebeständig*. Sie finden sich nach *Hitzekoagulation* des Extraktes *im Filtrat* und werden durch Ammoniumsulfat nicht gefällt, sie sind *dialysabel*. Sie werden von Tierkohle quantitativ adsorbiert. Sie sind in physiologischer Kochsalzlösung löslich, aber unlöslich in Alkohol, Äther, Chloroform, Aceton, sie sind biuretnegativ. Es handelt sich also offenbar um *niedrig molekulare Substanzen*, die wohl keine Lipoide sind. Eiweißspaltprodukte kommen in Betracht, vielleicht auch Eiweißkörper, aber *nicht die gewöhnlichen hitzekoagulablen, undialysablen, biuretgebenden*. Allerdings konnte bei sogenannten „Klimaallergenen" gar kein Stickstoff nachgewiesen werden. Es ist fraglich, ob die Natur der Allergene einheitlich ist, ja unwahrscheinlich. Auch *Storm van Leeuwen* bestreitet die Eiweißnatur mancher Allergene. Es ist daran zu erinnern, daß *Jadassohn* auch für das Allergen des Hühnereiweißes bei Hühnereiweißidiosynkrasikern feststellte, daß eine Nichteiweißsubstanz die wirksame ist. Gilt das also schon für Stoffe bzw. Extrakte, in denen Eiweißkörper reichlich vorhanden sind, dann um so mehr für Allergene relativ einfachen chemischen Baues, z. B. Arzneimittel. Ich darf an dieser Stelle darauf verweisen, was vorn über Lipoid-, Arzneimittelantigene, Diazoniumkörper und dergleichen gesagt ist. Ähnliche Versuche wie *Klewitz* und *Wigand* stellten *Lewis* und *Grant* mit einem Extrakt aus *Heringmuskeln* bei einem *Fischidiosynkrasiker* an. Mit dem Extrakt wurden Fällungen mit Essigsäure, Alkohol, Phosphorwolframsäure und Bleiacetat vorgenommen. Zum Vergleich der Wirksamkeit diente eine Histaminlösung 1:3000. Es ergab sich, daß die wirksame Substanz weder koagulierbares Eiweiß noch Histamin ist, sondern wahrscheinlich mit *Nucleinsäure* irgendwie verwandt oder verknüpft ist.

Hautproben. Vielen, die dem allergischen Forschungsgebiet ferner stehen, erscheinen die Hautproben als der eigentliche Angelpunkt des ganzen Forschungsgebietes: Man vermutet allergische Ätiologie, stellt Hautproben an, findet rasch die Überempfindlichkeit und schreitet zur Desensibilisierung. So stellt man sich das in der Ferne vor, es ist

Digitized by Google

nur schade, daß die Dinge tatsächlich viel schwieriger liegen und die Hautproben in der Mehrzahl der Fälle teils nicht genügend anwendbar sind, teils nicht zum Ziel führen. Bei einer großen Anzahl von Kranken ist es schon gar nicht möglich, die Hautreaktionen mit einiger Vollständigkeit durchzuführen, teils weil die Patienten nicht wollen, teils weil sie nicht können. Aber die Verwertbarkeit der Hautreaktionen hängt weiterhin von allerlei Umständen ab. Ganz abgesehen von der Brauchbarkeit der Extrakte, sind vor allem *unspezifische Beeinflussungen* des Reaktionsausfalls zu berücksichtigen. Es würde zu weit führen, hier auf alle diese Momente einzugehen, ich darf vielleicht auch hier wieder auf Früheres verweisen. Wer sich ausführlich über Hautprüfungen im allgemeinen, besonders auch unspezifische Beeinflussungen unterrichten will, dem sei die eingehende Monographie von *Moog* empfohlen.

Bezüglich der *Extrakte* muß gesagt werden, daß viele fabrikmäßig hergestellte Extraktlösungen oder Pasten sich nicht immer als zuverlässig erweisen. Wir verwenden nur selbst hergestellte Extraktlösungen, die wir in Ampullen von 1 ccm Inhalt abfüllen. Wir folgen bei der Herstellung im großen und ganzen den *Cocaschen Vorschriften*:

Im allgemeinen reinigen wir die Rohsubstanzen, besonders Muskelfleisch, mit Äther und Acetion nach der Cocaschen Vorschrift. Neuerdings legen wir hierauf bei Muskelsubstanz keinen so großen Wert mehr, seitdem wir feststellten, daß Extrakte ohne Entfettung mehr Eiweiß enthielten und stärkere Reaktionen gaben. Ein Gewichtsteil der gereinigten Substanz wird mit 10 Gewichtsteilen destillierten Wassers versetzt, $^1/_2$ cm hoch mit Toluol bedeckt und 24 Stunden geschüttelt. Nach dem Schütteln Dialysieren mit fließendem Wasser, zuletzt mit destilliertem Wasser unter Toluolzusatz, Prüfung des Dialysewaschwassers auf Kochsalz, Ammoniak usw. Eine abgemessene Menge des Dialysates wird mit dem Föhn oder im Faust-Heimschen Apparat oder im Vakuum bei einer Temperatur von höchstens 35° unter Wattefiltrierung der Laboratoriumsluft verdampft. Der sirupösen Flüssigkeit wird von der fertig gemischten Cocaschen Pufferlösung $^1/_3$ des ursprünglich zur Verdampfung gebrachten Volumens zugesetzt. (Cocasche Stammlösung I: KH_2PO_4 3,63 g, $Na_2HPO_4 + 12\ H_2O$ 14,31 g, NaCl 50,0 g Aqu. dest. ad 1000,0 ccm. Stammlösung II = 4proz. Carbollösung. Lösung I und II werden zu gleichen Teilen gemischt. Von dieser Mischung kommt ein Teil zu 4 Teilen sterilen destillierten Wassers.) Das Extrakt wird durch Berkefeldfilter keimfrei filtriert und in sterile Fläschchen bzw. Ampullen abgefüllt. Sorgfältige Feststellung der p_H-Ionenkonzentration, die zwischen 7,0 und 7,3 betragen soll und evtl. mit Sodalösung oder verdünnter Essigsäure korrigiert wird. In dieser Weise werden so ziemlich alle Nahrungsmittelextrakte hergestellt. Weine, Biere usw. werden dialysiert, dann wird im Vakuum eine bestimmte Menge der dialysierten Flüssigkeit bis zur Sirupdicke eingeengt, wobei sich der Alkohol verflüchtigt. Der Rückstand wird von fertig gemischter Pufferlösung aufgenommen ($^1/_3$ des ursprünglichen Volumens) und keimfrei filtriert.

Pferde- und Menschenschuppen. Von Pferden reine Striegelmasse. Von Menschen Epidermisfetzen und Schuppen von geeigneten schuppenden Kranken der Hautabteilung. Zuerst möglichst zerkleinern und durchsieben. In Äther bringen, zuerst kräftig mit der Hand schütteln, dann Äther mit Papierfilter auf der Nutsche abfiltrieren bis zur Farblosigkeit des Äthers. Zur Prüfung auf genügende Fett-

Digitized by Google

freiheit werden von Zeit zu Zeit Proben der gewaschenen Schuppen in physiologische Kochsalzlösung gebracht. Sind sie genügend fettfrei, so sind sie sofort und leicht emulgierbar. Schließlich wird der letzte Äther im Föhn verdunstet. Von dem übrigbleibenden Pulver wird nur ein Teil weiter verarbeitet, der größte Teil trocken aufbewahrt. Zum Gebrauch wird das Pulver in der fertigen Pufferlösung emulgiert und keimfrei filtriert.

Bei der Bereitung der *Schimmelpilzextrakte* folgten wir im großen und ganzen den Vorschriften *Storm van Leeuwens*. Als Nährböden wurden feuchtes Heu, Kapock, aber auch Agarnährböden (mit Kirschen- oder Pflaumenextrakt, schwach sauer) verwendet. Agar sehr dünn ausstreichen. Nach starkem Wachstum wird der ganze Inhalt der Flaschen bzw. Schalen auf eine Reibschale gebracht und mit Quarzsand lange und gründlich, möglichst unter Benutzung des Abzugs, zerrieben. Dann Zufügen der Pufferlösung, Schütteln wie oben, Filtration durch Berkefeldfilter wie sonst. In analoger Weise *Wohnungsstaub*. Von allen Extrakten werden öfters *wiederholte Sterilitätsproben* durch Ausstreichen auf Agar durchgeführt. — Man hat bei den Schimmelpilzextrakten trotz intensivsten Zerreibens mit Quarzsand beim nachträglichen Mikroskopieren nicht den Eindruck, als ob man starke Zerreißung der Sporen- und Mycelmembranen herbeiführe, ist aber erstaunt, mit den so bereiteten Extrakten dennoch starke Reaktionen zu erzielen.

Neuerdings werden von den *sächsischen Serumwerken*, Dresden, *diagnostische und therapeutische Extrakte* hergestellt, deren Brauchbarkeit im Institut *Storm van Leeuwens* kontrolliert wird.

Wir verwenden meist *Intracutanproben*, legen eine *möglichst kleine Quaddel* an und eine ebensolche als *Kontrolle* mit extraktfreier Pufferlösung. Das Resultat wird ganz regelmäßig nach $^1/_2$ Stunde abgelesen und womöglich nach 24 Stunden eine etwaige *Nachreaktion* festgestellt. Wir messen die Breite der *Infiltration* bzw. *Quaddel*, ferner die Breite der *Rötung* mit dem Millimeterstab und tragen das Resultat in eine für jeden Kranken geführte Kurve ein. Außer der sofort nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde eintretenden Reaktion sehen wir nicht selten eine *Nachreaktion* im Verlauf der ersten 24 Stunden. Auf Grund unserer eigenen Beobachtungen kamen wir zu der Anschauung, daß manche allergische Individuen bei bestimmter noch unbekannter *temporärer Disposition* Nachreaktion besonders mit *den* Extrakten geben, die besonders reich an den für die betreffenden Individuen allergenen Stoffe sind. Bemerkenswert sind die Untersuchungen von *Lehner* und *Rajka* über die Substanzen in den Extrakten, die zu *Spätreaktionen* Veranlassung geben. Die Autoren unterscheiden entzündungserregende Stoffe mit und ohne Spätreaktionen. Da Spätreaktionen auch häufig an entfernt gelegenen Stellen der Haut auftreten, halten dies die Autoren für den *Beweis einer künstlichen Sensibilisierung der Haut*. Alle Substanzen, mit denen so die künstliche Sensibilisierung der Haut gelang, waren *chemisch nicht definierbar* (mit Ausnahme von Senföl und synthetischem Oxyanthranol-Cignolin). Diese künstliche Sensibilisierung der Haut ist zunächst für die sensibilisierende Substanz spezifisch, die Spezifität geht aber später verloren.

Digitized by Google

Bei Patienten, bei denen schon die Vorgeschichte starken Verdacht einer *monovalenten Allergie* gegen eine bestimmte Substanz, z. B. Hühnerei od. dgl., erregt, *vermeide man* zunächst die *Intracutanreaktion* und bringe etwas von der fraglichen Substanz auf ein *seichtes Impfschnittchen.*

Ganz entsprechend unseren *Anamnesen* hatten wir auch an den zahlreich ausgeführten Hautproben unseres Münchner Krankenmaterials das Ergebnis, daß *monovalente Reaktion,* d. h. gegen nur ein *einziges Allergen,* wie etwa Hühnerei, Schweinefleisch usw. doch recht selten ist. Bei unseren allergischen Kranken stellten wir fast durchweg Hautreaktionen auf verschiedene Extrakte fest, wenn man auch den Eindruck eines Vorwiegens bestimmter Gruppen hat. In der folgenden Tabelle ist von Infiltrationsbreite und Rötungsbreite der einzelnen Extraktproben das arithmetische Mittel genommen:

	Durchschnittliche Infiltrationsbreite mm	Durchschnittliche Rötung mm
Epidermisschuppen (Mensch und Pferd)	1,3	2,8
Schimmelextrakte	1,17	2,7
Bier	1,2	2,2
Verschiedene Weinarten	0,9	2,2
Verschiedene Staubarten (meist aus Asthmazimmern)	0,8	1,9
Fische und Krebse	0,7	1,1
Federn	0,6	1,4
Vegetabilien	0,6	1,1
Obst (Erdbeeren, Kirschen, Bananen)	0,5	1,1
Milch	0,4	0,7
Fleisch	0,2	0,4
Hühnerei	0,1	0,3

Jedenfalls hat unser bisher geprüftes Krankenmaterial *die stärksten Hautreaktionen mit Pferde- und Menschenschuppen,* ferner mit *Schimmelpilzen, Wein-, Bier- und Staubextrakten.* Mit *Nahrungsmittelextrakten* hatten wir trotz ihres durchschnittlich wohl höheren Eiweißgehaltes (z. B. von Fleisch gegenüber Schimmelpilzen) bedeutend *geringere Reaktionen.*

Unsere Ergebnisse veranlassen uns zu der Anschauung, *daß (wohl meist kolloidalen) Substanzen von Hautschuppen sowie von Schimmel-, Hefe- und anderen Mikroorganismen, zusammen mit Substanzen ihres Nährmaterials, eine besonders ausgesprochene „allergene" Bedeutung zukommt.* Sie sind wohl auch wichtige Bestandteile des so häufig von den Kranken beschuldigten *Staubes* und der so oft stark reagierenden *Staubextrakte.* Andererseits kommen wir aber auch zur Ansicht, daß die Anwendung der Hautreaktionen in der allgemeinen Praxis, d. h. ohne besondere eingehende Beschäftigung mit dem ganzen Gebiet und ohne die Möglichkeit umfangreicher kritischer Vergleiche vorläufig noch Schwierigkeiten hat, hauptsächlich wegen der erwähnten multiplen Reaktions-

Digitized by Google

fähigkeit, dann auch wegen der häufig zu beobachtenden temporären Änderung der Reaktionsbereitschaft. Auch *Klewitz* und *Wigand* sehen in der cutanen Impfmethode eine diagnostische Bereicherung, wollen aber ihren Wert nicht überschätzt wissen. Auch sie halten die Fälle für relativ selten, bei denen es gelingt, durch die Impfungen das spezifische Allergen festzustellen. Sehr merkwürdifg ist, daß diese beiden Autoren mit menschlichen Haaren bzw. Haarschuppen bei den Asthmatikern Ostpreußens fast durchweg negative Resultate hatten, während wir ganz wie *Storm van Leeuwen* in Holland mit Menschen- und Pferdeschuppen gerade die stärksten Reaktionen sahen. Über diese regionären Verschiedenheiten ist die Forschung noch nicht abgeschlossen. Die starke Beteiligung der Reaktion auf *Hausstaub* ist übrigens auch an anderen Orten häufig. So sind neuere Zahlen *McLaughlins* aus Philadelphia besonders bemerkenswert, weil ihnen Untersuchungen von 1281 Asthmakranken zugrundeliegen. Bei nur 11,3% der angestellten 23725 Proben bezeichnet *McLaughlin* das Ergebnis als positiv. Von diesen positiven Resultaten fielen 63% auf Hausstaub, 25,6% auf Pollen, 19% auf Hühnerfedern, 17,6% Entenfedern, 14,6% Gänsefedern, 18% Ziegenhaar, 13% Pfeffer, 12% Wolle. Wir bemerken, abgesehen vom *Hausstaub*, eine starke Beteiligung von *Federn*. Eine ebenfalls amerikanische Mitteilung von *Stewart* berichtet von 202 Asthmafällen, bei denen die meisten gegen Federn allergisch waren. Aus Kopenhagen wurde vor kurzem von *Baagöe* über *Hautproben* bei Allergischen berichtet. Es ist merkwürdig, daß von seinem nicht sehr großen Material von 121 Kranken immerhin 45 monovalent, d. h. gegen einen einzigen Stoff positiv reagierten, 43 auf zwei oder mehrere Extrakte. Auch waren 5 von 119 Asthmatikern positiv gegen Hühnerei, gegenüber unserem Material eine ziemlich große Zahl. Allerdings stellte der Autor seine Untersuchungen in einer *Kinderklinik* an, vielleicht ist für die Unterschiede, für die größere Monovalenz, das *kindliche Material* wichtiger als die regionären Verhältnisse. Jedenfalls stellt auch *Baagöe* bei seinem Material häufig „*Gruppenreaktionen*“ fest und spricht bei einem Teil der Fälle von „*Multisensibilität*“. Über Fälle von „multiple sensitization“ bei Asthma berichtet neuerdings auch *Gr. T. Brown*.

Zu einem völlig *ablehnenden Urteil über den diagnostischen Wert der Hautreaktionen* kommt *Anthony* (Hamburg). Während er bei keinem der untersuchten 57 Patienten durch Intracutanreaktion mit wässerigen Allergenextrakten die Ursache des Asthmas ermitteln konnte, glaubt er an 45 Patienten zeigen zu können, daß sich die Reaktionen auf Allergenextrakte zumeist ebenso verhalten wie sogenannte *lymphagoge* Reaktionen und wie diese vor allem vom *Reaktionszustand der Haut* abhängen. Als *Lymphagogum*, mit dem die Extrakte verglichen werden, wird *Peptonlösung* benützt. Nach *Anthony* geben die Hautreaktionen

Digitized by Google

bei Asthmatikern vor allem ein Bild von der *Erregbarkeit des neurovaskulären Apparates.* Obschon der Autor auf meine eigene Annahme hinweist, daß bei Asthmatikern der neurovasculäre Apparat leichter anspricht, obschon ich selbst zum öfteren auf die Gefahr unspezifischer Reaktionen hinwies, glaube ich doch nicht, daß die Verhältnisse so einfach liegen, wie *Anthony* annimmt. Dagegen sprechen vor allem die ganz eindeutigen Verhältnisse bei *Pollenidiosynkrasie*, die immer wieder vorkommenden eklatanten Hautreaktionen bei *leicht zu erweisenden Idiosynkrasien* (wie z. B. Hühnerei, Fisch), der jetzt häufig gelungene Nachweis von *Reaktionskörpern* im Serum. Freilich ist es bei vielen Allergikern, besonders Asthmatikern, mit gesteigerter neurovasculärer Erregbarkeit oft schwer, ja unmöglich, spezifische Extraktwirkung von rein lymphagoger Wirkung abzutrennen. Aber stellt man sehr viele Versuche an, so kann man doch feststellen, daß bei dem einen Individuum ein bestimmtes Extrakt stark reagiert, bei dem anderen überhaupt nicht, daß sich aber ein anderes Extrakt gerade umgekehrt verhält. Bei rein lymphagoger Wirkung wären solche *Umkehrungen*, solche *qualitativen* Unterschiede nicht möglich. Ich würde viel eher vermuten, daß die relativ zahlreichen Reaktionen bei vielen Allergikern, besonders Asthmatikern, die offenkundig mit der jeweiligen Ätiologie nichts zu tun haben, zum Teil mit einer gewissen *Verwandtschaft der Allergene* in den Extrakten (einem gemeinsamen *Allergenkern*), zum Teil auch mit einem *Spezifitätsverlust* des Idiosynkrasikers, besonders älterer Asthmatiker, zusammenhängen (Kinder scheinen viel häufiger monovalent zu reagieren, vgl. oben *Baagöe*). (Über Hautproben vgl. auch bei Asthma S. 77.)

Bakterielle Allergie. Zinsser und *Tamiya* (Boston) haben sich in Tiereversuchen um eine experimentelle Analyse der bakteriellen Allergie bemüht. Sie kommen zu der Anschauung, daß der Mechanismus der *bakteriellen „Allergie“* ein wesentlich anderer ist als der Mechanismus der *„Anaphylaxie“ gegen Proteinsubstanzen der Bakterien.* Diese komme wohl vor, spiele aber eine unbedeutende Rolle. Die viel wichtigere bakterielle Allergie gehe so vor sich: Ein stickstoffhaltiger (wahrscheinlich Eiweiß-)Bestandteil der Bakterien löse eine spezifische Reaktion in der Gewebszelle aus (vgl. S. 53). Durch die Reaktion würde die Fähigkeit der Zelle zur Verbindung mit dem Bakterienbestandteil gesteigert, wobei auf diesen die Zelle fermentartig einwirke. Dadurch würden *toxische Substanzen frei.* Wesentlich sei die Beschränkung der Vorgänge auf die geschädigte *fixe Gewebszelle.* Ich möchte dahingestellt sein lassen, was eine größere Rolle spielt, giftige Produkte, aus der Bakteriensubstanz abgespalten, oder Zerfallsprodukte der geschädigten Zelle. Wir wissen darüber noch wenig Tatsächliches, vgl. S. 57, 58. Von vielen Forschern, z. B. auch von *Doerr, Storm van Leeuwen, Frugoni*

Digitized by Google

wurden bisher die *Bakterien als Allergene gering bewertet*, wohl hauptsächlich deswegen, weil im allgemeinen mit Bakterienextrakten keine prägnanten und eindeutigen *Hautreaktionen* zu erzielen sind. Nach *Hajós* reagieren auch ganz normale Individuen auf Bakterienextrakte oft positiv. Doch kommt es wohl sehr auf quantitative Verhältnisse, Bakterienzahl und -art an. Sehr große Erfahrung in diesem Punkt hat *Thomas*, der über eine eigene Asthmaklinik in Chicago verfügt. Er hatte bei 180 mit bakteriellen Vaccinen intracutan geimpften Patienten 44mal positive Frühreaktionen, Quaddeln mit Ausläufern, woraus hervorgeht, daß allergische Hautreaktionen gegen Bakterien immerhin möglich sind.

Zu bemerkenswerten Ergebnissen über *Hautreaktionen mit Bakterienextrakten* und *-filtraten* kamen *Herrold* und *Traut* (Chicago). Zunächst untersuchten sie, welche Bakterien bei Bouillonzüchtung Substanzen bilden, die Hautreaktionen geben und stellten solche bei Gonokokken, Meningokokken, Typhus-Pyoceaneus, Staphylokokkus und Coli-Bacillus fest. Merkwürdig war, daß mit Pneumokokkenextrakten Pneumoniekranke meist keine, Gesunde fast stets positive Reaktionen gaben. Sehr eingehende Studien, insbesondere über die Bedeutung von *Bakterien für das Asthma* stellte neuerdings *Eimann* (Philadelphia) an. Er benützte zu intracutanen Hautreaktionen: 1. Verdünntes und keimfrei filtriertes Bronchialsekret von Asthmatikern (enthält Eiweißspaltprodukte, autolysierte Bakterien und deren lösliche Toxine). 2. In Nährlösung bebrütetes Asthmasekret, das vorwiegend lösliche Bakterientoxine enthält. 3. Vaccinen der isolierten Sputumbakterien, 500 Millionen Keime im Kubikzentimeter. Alle diese Extrakte wurden sowohl Asthmakranken als Gesunden injiziert, gaben auch Gesunde Reaktionen, so sprach man von toxischen, wenn nur Asthmatiker, von allergischen Reaktionen. So erhielt der Autor beispielsweise bei Asthmatikern 87% toxische und *nur 13% allergische Reaktionen*, dagegen bei Sekretfiltraten 23% toxische und 77% allergische. *Beachtenswert an dieser Arbeit sind die guten Resultate, die mit Injektionen von Vaccinen und Bakterienextrakten erzielt wurden.* Von 84 Fällen, 54 geheilt und 18 gebessert, vgl. unten S. 70.

Wichtig für die Auffassung eines „*bakteriellen*“ *Asthmas* sind Versuche, die der bekannte Histaminforscher *Koessler* (Chicago) zusammen mit *Lewis* und *Walker* vornahm. Er züchtete ebenfalls Kulturen aus allerlei *Bronchialsekreten*, von grampositiven und gramnegativen Kokken und anderen Bakterien in Pepton- und bluthaltige Nährböden, denen zum Teil Histidin und Tyrosin zugesetzt war. Nach 14tägiger Bebrütung stellte er mehrere Fraktionen (Filtrat, Filterrückstand, Aufnahme in Amylalkohol usw.) her, mit denen er die *pharmakodynamische Wirkung bakterieller Gifte* studierte. Die für unsere Fragen wesentliche Wirkung war die *Erzielung von Bronchospasmen* durch Stoffe unbekannter chemischer Konstitution, wahrscheinlich *carboxylfreier Amine*. Die Autoren kommen zu der Anschauung, *daß das bakterielle Asthma des Menschen durch Bakteriengifte verursacht wird, die in Infektionsherden ähnlich wie in den mitgeteilten Versuchen entstehen*. Nach Tierversuchen von *Lewis* und *Loomis* vom Rockefellerinstitut steigert *Infektion mit*

Digitized by Google

verschiedenen Bakterien, u. a. auch Streptokokken die *allergische Reizbarkeit* des Meerschweinchens.

Schon vor Jahren habe ich die *Bedeutung der Bakterien* insbesondere für die Asthmaentstehung *hoch eingeschätzt*, nachdem mir mein Krankenmaterial in 56% unmittelbar vorausgehende Infektionen der Luftwege und in 59% frühere Pneumonie ergab. Neuerdings hat sich mir *Hajós* angeschlossen: der sagt: In 40% der Fälle fällt der Anfang des Asthmas ganz bestimmt mit einer *Bakterienerkrankung der Lungen* zusammen oder folgt unmittelbar derselben. Die Infektionskrankheiten des Respirationstraktus spielen in der Ätiologie die gleiche Rolle, wie dies schon *Kämmerer* behauptet hatte. Auch *A. Schneider* konnte bei seinem Material außerordentlich häufig akute und chronische Bronchitiden feststellen.

Unter den in Betracht kommenden Bakterienarten scheinen *Streptokokken* an erster Stelle zu stehen. *Haibe* (Namur) fand in 10jähriger Erfahrung bei 80% seiner Asthmakranken im Auswurf einen besonderen (?) hämolytischen Streptokokkus. Es glaubt sogar die Antigenwirkung der reingezüchteten Keime durch Intracutaninjektion feststellen zu können. Auch er erzielte weitgehende Besserung durch Vaccinebehandlung. Ganz entsprechend sind die Ergebnisse und Ansichten *Heckmanns* (Holland): Fast stets sei eine *Infektion der feinsten Luftwege mit Streptokokken* die Grundursache des Asthmas. Er handele sich nicht um einen besonderen und etwa für Asthma typischen Streptokokkus, auch scheine eine Art Organgewöhnung stattzufinden. Auch *Heckmann* lobt sehr die *Autovaccine*, deren Wirkungsmechanismus noch der Klärung bedürfe. *Minet* und *Porez* (Frankreich) beziehen einen großen Teil ihrer Asthmafälle von *Kindern* auf infektiöse Erkrankungen der Atmungswege und empfehlen die Vaccinetherapie, in der sie eher eine Immunisierung als eine Desensibilisierung sehen wollen. Weitere Angaben siehe im Abschnitt „Desensibilisierung".

Ich selbst finde bei all den vielen Asthmakranken, die angeben, daß ihre Anfälle mit akuten Infektionen der Luftwege einsetzten, die viel „Katarrhe", Schnupfen, oder die in der Vorgeschichte Pneumonie hatten, im Sputum *fast regelmäßig Streptokokken*, besonders vergrünende. So hatten von 22 zuletzt untersuchten derartigen Asthmafällen, deren Sputum bakteriologisch geprüft wurde, nur 4 keine vergrünenden Streptokokken (Kongr. f. inn. Med. 1928). Auch ich hatte gute Heilerfolge mit *Autovaccinen* der gefundenen Streptokokken. Nach meiner Auffassung kommen mehrere Möglichkeiten für den *Wirkungsmechanismus der Bakterien* bei allergischen Erkrankungen, in erster Linie der oberen Luftwege in Betracht: 1. eine chronische, wenn auch an sich noch so leichte *Entzündung* erhöht die Ansprechbarkeit für alle möglichen Reize, z. B. auch für nicht bakterielle Allergene.

Digitized by Google

Die Reizschwelle des vegetativen Nervensystems, des bronchomuskulären Apparates ist erniedrigt; 2. die chronisch im Organismus vorhandenen Bakterien *sensibilisieren* und wirken als Antigene; 3. sie erzeugen unmittelbar *Krampfgifte* im Sinne *Koesslers*, S. 69. Zu der ersten Möglichkeit bietet die von *Königsfeld* mitgeteilte eigene Erkrankung an einer Pyramidonidiosynkrasie mit Asthmaanfällen im Anschluß an Grippe eine interessante Illustration. Um so bemerkenswerter als die Pyramidonallergie mit dem völligen Aufhören der letzten Grippesymptome wieder erlosch (vgl. S. 62).

Auch bei *Urticariafällen* ist es notwendig, stets an die Möglichkeit einer *bakteriellen Quelle* zu denken; es scheint, daß besonders infektiöse Prozesse der *Gallenwege* nicht selten ätiologisch in Betracht kommen. Auch hier kann man bis jetzt noch nichts darüber aussagen, ob die Bakterien hier primärtoxisch oder durch Sensibilisierung wirken. *Lindemann* berichtet von 2 lange beobachteten Fällen schwerster Urticaria, die stets zusammen mit Gallensteinanfällen auftrat. Er nimmt Überempfindlichkeit gegen die in die Gallenwege eingedrungenen *Colibakterien* an. Nach der Cholecystektomie blieb der erste Fall seit nunmehr 2 Jahren frei von Urticaria, beim zweiten kam es noch einigemal zu leichten Anfällen, die mit Leberschmerzen einhergingen, so daß Fortbestehen einer Infektion wahrscheinlich war. Für die Frage der Diagnostik wichtig erscheint mir ein 3. Fall, bei dem ebenfalls mit den Gallensteinanfällen stets ein Nesselsuchtausbruch verknüpft war. Bei diesem Fall gelang es durch *Einreiben von Cutivaccine* in die Haut jederzeit mit gesetzmäßiger Regelmäßigkeit eine allgemeine Urticaria auszulösen. Auch *Schur* teilt 2 Gallensteinanfälle mit, die mit schwerer, häufig rezidivierender Urticaria verliefen. Nach Entfernung der Gallenblase sofortiges und dauerndes Verschwinden der Nesselsucht. Interessanterweise ließ sich auch in einem Fall die sonst stets vorhandene Urticaria factitia nicht mehr feststellen. *Rubritius* beschreibt 5 Urticariafälle, die in Abhängigkeit von *Coliinfektion der Harnwege* standen und hebt mit Recht hervor, daß bei unklaren Nesselsuchtanfällen eine *bakteriologische Harnuntersuchung* diagnostisch wichtig sei. Meines Erachtens ist an diese Ätiologie insbesondere bei Frauen, die geboren haben, zu denken.

Neuerdings hat *Strauß* bei *Rheumatismen* und *Neuralgien* an die Möglichkeit einer Allergie gegen bestimmte *Bakterien* (besonders Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken) gedacht. Er stellte bei solchen Erkrankungen Pirquetsche Reaktionen unter Benutzung der *Ponndorfmischung B* an, die u. a. Toxine und Proteinsubstanzen der genannten Kokken enthält. Er erhielt bei über 100 Fällen von rheumatischen Nerven-, Gelenk- und Muskelerkrankungen in einem hohen Prozentsatz im Gegensatz zu Nichtrheumatikern mehr oder weniger

Digitized by Google

ausgesprochene Hautreaktionen mit Ponndorf B, in 2 Fällen auch Herdreaktionen. Nachprüfungen an umfangreichem Material sind noch nötig. Auch halte ich es für wünschenswert, daß nicht Ponndorf B, sondern ein von Stoffen des Tuberkelbacillus freies, nur Substanzen der genannten Kokken enthaltendes Präparat verwandt wird.

Nachweis von Reaktionssubstanzen im Blut. Seitdem es gelingt, im Blut idiosynkrasischer Menschen *Reaktionskörper* nachzuweisen gegen alle möglichen Allergene, auch ohne Eiweißnatur, hat die Forschung über die allergenen Substanzen und die Art ihrer Wirksamkeit im spezifisch empfindlichen Körper größere Sicherheit gewonnen. Besonders das Vorgehen von *Prausnitz* und *Küstner* bei einem Fall von Fischidiosynkrasie wurde von zahlreichen Autoren nachgeahmt, und die *Prausnitz-Küstner*sche *Methode* ist ein wichtiger Faktor der Allergiforschung geworden. Serum eines spezifisch allergischen Individuums wird intracutan in die Haut eines normalen Menschen und 24 Stunden später das betreffende Allergen in die gleiche Stelle injiziert. Sind Reaktionskörper im Blut des Allergischen vorhanden, so tritt an der *Injektionsstelle eine positive Reaktion* ein, die mit gleichzeitig an anderer Stelle injiziertem normalem Serum ausbleibt. Das prinzipiell Wesentliche dieser Art von Reaktionssubstanzen besteht darin, daß sie *nur durch diesen Hautversuch* im Serum nachgewiesen werden können. Übrigens teilt *Hajós* mit, daß es ihm gelungen sei, bei einem passiv mit dem Serum eines Hühnereiidiosynkrasischen intraperitoneal sensibilisierten Meerschweinchen nach intravenöser Einverleibung von Eiereiweiß 5 bzw. 20 Stunden danach anaphylaktische Erscheinungen zu erzielen. Auch *Lang* und *Dér* injizierten Meerschweinchen Serum eines Patienten mit *Chininidiosynkrasie,* wodurch die Meerschweinchen angeblich gegen Chinin empfindlich wurden. Vgl. dazu die Ansichten *Cocas* S. 55. Es sind Einwände gegen die Prausnitz-Küstnersche Methode erhoben, ihre Bedeutung als Reaktionskörpernachweis bestritten worden. Diese Einwände wurden aber durch die zahlreichen Untersuchungen von *Coca, Jadassohn, Storm van Leeuwen* u. a. entkräftet. Nach *Jadassohn* sind die Einwände gegen die Prausnitz-Küstnersche Methode ganz unberechtigt. Bei den Versuchen dieses Autors waren die Unterschiede zwischen der Idiosynkrasieserumstelle und der Normalserumstelle stets so außerordentlich große und so konstante, daß Zufälligkeiten sicher ausgeschlossen werden konnten. *Jadassohn* gelang die Reaktion sogar dann, wenn er nicht *intracutan* injizierte, sondern nur die Pirquetsche Impfung anwandte. Jedenfalls ist es aber *notwendig, gleichzeitig eine Kontrollimpfung mit Normalserum* vorzunehmen, sich auch zu überzeugen, ob bei der zu injizierenden „Normalperson" kein Zustand gesteigerter oder herabgesetzter Reaktionsfähigkeit vorliegt, z. B. vorübergehende Hypergie oder Anergie nach akuten Infektionen.

Digitized by Google

Ich bin S. 55 schon auf die Forschungen *Cocas* eingegangen, der die Reaktionssubstanzen „atopic regins“ nennt und sie in scharfen Gegensatz zu den anaphylaktischen Antikörpern stellt. *Coca* fand „Reagine“ im Serum aller Asthma- und Heufieberkranken, die mit einem Allergen positiv intracutan reagierten. *Walzer* und *Kramer* empfehlen die Prausnitz-Küstnersche Methode auch an Stelle der gewöhnlichen diagnostischen Intracutanprobe bei Kindern, bei denen eine stärkere Intracutanreaktion gefährlich werden könnte. Sie injizieren das Serum des Kindes einer Normalperson und später an diese Stelle das fragliche Antigen. Als *Intervallzeit* zwischen Serum- und Antigeninjektion wird im allgemeinen eine *24stündige* Frist genommen, die *Vallery Radot* und seine Mitarbeiter für die günstigste halten. Aber schon nach 45 Min. und noch nach 3—4 Tagen gibt es nach diesen Autoren Reaktionen, die Reaktionsfähigkeit verschwindet nach 15 Tagen. Älteres Serum verliert allmählich seine Wirksamkeit, die auch durch Inaktivieren abgeschwächt wird. *Jadassohn* konnte in bestimmten Fällen selbst bei unmittelbar nachher vorgenommener Reinjektion positiven Ausfall erzielen. Die *lokale Begrenzung* scheint in der Regel so ausgeprägt zu sein, daß schon Einspritzungen in relativ naher Umgebung des Einstiches versagen. *Ältere Normalpersonen* reagieren nach *Vallery-Radot* oft schlecht, sind daher besser zu vermeiden. Einen weiteren Fortschritt unserer Erkenntnisse auf diesem Gebiet zu erzielen gelang *Jadassohn* dadurch, daß er auch dann positive Reaktion erzielen konnte, wenn er das Serum eines Hühnereiidiosynkrasischen und das Antigen (Hühnerei) der Normalperson *an entfernter Stelle* einspritzte. An der Seruminjektionsstelle trat Reaktion ein, wenn er das Antigen 7—20 Stunden danach einspritzte. (Bei dieser Anordnung muß man sich nach meinen Erfahrungen übrigens ganz besonders vor unspezifischen Reaktionen hüten, da in eigenen Versuchen gleichzeitig mit positiven Luetinreaktionen alte abgeklungene Tuberkulinreaktionen wieder aufflammten.)

Bei Voraussetzung einer wirklich einwandfreien Versuchsanordnung sind solche Anwendungen der Prausnitz-Küstnerschen Methode besonders wichtig, in denen ein Reaktionskörper gegen *chemisch präzis definierbare Substanzen, wie* z. B. *Arzneimittel,* gefunden wurden. So beschreibt *Biberstein* positive Ergebnisse mit Allergieserum gegen *Quecksilber, Salvarsan, Wismuth, Pyramidon. Storm van Leeuwen* gelang das gleiche mit *Schimmelallergenen. Walzer* und *Kramer* stellten fest, daß bei der Prausnitz-Küstnerschen Reaktion jede Hautstelle 3—5mal zur Untersuchung benützt werden könne. Dieselbe Substanz darf allerdings an derselben Stelle nicht zum zweitenmal eingespritzt werden, da nach positiver Reaktion eine Abnahme der Reaktionsfähigkeit gegen die gleiche Substanz aber nicht gegen andere Stoffe eintritt. Hat man an einem Normalindividuum mehrere positive Reaktionen erzielt,

Digitized by Google

kann es passieren, das alle injizierten Hautstellen, spezifische wie unspezifische, urticariell anschwellen.

Eine eigenartige Modifikation der Prausnitz-Küstnerschen Methode beschreiben *A.* und *M. Walzer:* Injizierten sie einem Gesunden intracutan Serum einer Person, die gegen ein bestimmtes Nahrungsmittel allergisch war, und gaben dem Gesunden das betreffende Nahrungsmittel zu essen, so trat an der injizierten Stelle eine Quaddel auf. Nach Genuß des Nahrungsmittels trat Desensibilisierung der Hautstelle ein, deren Allergie aber anhielt, wenn das spezifische Nahrungsmittel nicht genommen wurde. In diesen Zusammenhang gehört auch eine merkwürdige neue Beobachtung *Storm van Leeuwens* und *Kremers.* Mischten sie Serum von allergischen Kranken mit dem spezifischen Allergen vor der Injektion und injizierten dann diese Mischung intracutan dem Allergiker, so trat im Vergleich zur Reaktion des Antigens ohne Serum eine *Hemmung der lokalen Reaktion* auf. Die Autoren beziehen diese Hemmung auf die Anwesenheit von *Antiallergenen* im Serum, deren Anwesenheit im strömenden Blut aber fraglich sei.

Eosinophilie. In der eingehenden Betrachtung, die ich in meiner Monographie der Bedeutung der eosinophilen Zellen für die allergischen Vorgänge widmete, kam ich zu folgenden Schlußergebnissen: Die Eosinophilie bei allergischen Vorgängen stellt nur einen Teil eosinophiler Reaktionen des Körpers dar. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, daß als das Bindeglied aller dieser Vorgänge die Anlockung gewisser *Bausteine des tierischen Eiweißmoleküls* auf die eosinophilen Zellen aufzufassen ist. Praktisch wird die eosinophile Reaktion besonders dann wichtig, wenn wir nach Kriterien suchen, ob der Körper auf Zufuhr einer sonst harmlosen Substanz allergisch reagiert. Eine deutliche *Schwankung der eosinophilen Kurve nach oben oder auch nach unten,* nach Injektion eines sonst indifferenten Stoffes, stellt einen Beitrag zur Diagnose „allergische Reaktion“ dar. Neuerdings sind die Zusammenhänge zwischen *Milz-Reticuloendothelien* und *Eosinophilen* näher untersucht worden, besonders die Forschungen von *Mayr* und *Moncorps* sind hier zu nennen. Nach diesen Autoren findet man bei erhöhter phagocytärer Tätigkeit der Milz, bzw. des retico-endothelialen Systems (z. B. bei Impfmalaria) An- bzw. Hypeosinophilie. Vermehrung der Eosinophilen tritt dann zutage, wenn die Endothelien, insbesondere die Milz, mit der Verarbeitung des phagocytierten Materials beschäftigt sind. Die Autoren machten weiterhin die wichtige Beobachtung, daß *parenterale Zufuhr enteiweißten Milzsaftes* eine *Verminderung* der absoluten und relativen Eosinophilenwerte zur Folge hat. Auch bei Dermatosen mit Hypereosinophilie ließen sich durch Subcutaninjektion enteiweißten Milzsaftes die hypereosinophilen Werte herabdrücken. Bei den der allergischen Diathese zugehörigen Dermatosen fiel die Eosinophilenkurve bei mehrfacher

Digitized by Google

Injektion in Form einer remittierenden Fieberkurve unter Verschwinden des Juckreizes ab und gleichzeitig *heilte die Dermatose* ohne örtliche Behandlung. Durch Zufuhr von eiweißfreiem Milzextrakt konnte ferner im Tierexperiment ein *Ausbleiben des anaphylaktischen Schocks* bzw. ein Herabdrücken der Schockgröße beobachtet werden. Aus ihren bisherigen Ergebnissen leiten sich *Mayr* und *Moncorps* die arbeitshypothetische Auffassung ab, daß *allergische Diathese und Funktionszustand Milz, bzw. der Reticuloendothelien ursächlich zusammenhängen.* Nun ist ja an der Bedeutung der *Reticuloendothelien* für die Anaphylaxie schon aus früheren Forschungen kein Zweifel. Offenbar sind sie bei der *Verarbeitung allergischen Materials* in hervorragendem Maße tätig. Spritzten *Moldovan* und *Zolog* sensibilisierten Meerschweinchen chinesische Tusche ein, so wurde der anaphylaktische Schock antagonistisch beeinflußt. Die Tuschekörnchen werden aber vor allem in den Capillarendothelien abgelagert. *Moldovan* und *Zolog* nehmen an, daß die durch die Phagocytose der Tuschepartikelchen gereizten Endothelien eine desensibilisierende, den Shock verhindernde Substanz ans Blut abgeben. Könnte diese Substanz mit dem im *Mayr-Moncorps*schen enteiweißten Milzsaft wirksamen Stoff (Hormon) nicht vielleicht identisch sein? Es sind weitere Forschungen nötig. *Smits* erzielte übrigens in einem Fall konstitutioneller Eosinophilie (30% Eosinophile) durch Adrenalininjektion, Milzbestrahlung, schließlich auch Einspritzung von Milzextrakt, beträchtlichen Rückgang der Eosinophilen und nimmt entsprechend der Ergebnissen von *Mayr* und *Moncorps* für sog. konstitutionelle Eosinophilie herabgesetzte Funktion der Milz an. Nach *Baur* weist die nach Injektion von artfremdem Eiweiß auftretende Eosinophilie nicht ohne weiteres auf spezifische anaphylaktische Vorgänge hin, sondern sei nur die Begleiterscheinung einer unspezifischen Umstimmung (Paraallergie). Er erhielt nämlich im Tierversuch auch dann beträchtliche Eosinophilie, wenn er nach Erstinjektion von Serum die zweite Injektion mit dem einer *anderen* Tierart vornahm. Wichtig ist der Hinweis auf die hochgradige *Labilität des Eosinophilenbestandes bei Allergien*, so daß im Gegensatz zum normalen Verhalten eine erstmalige Seruminjektion eine eosinophile Reaktion herbeiführen kann. *Uffenheimer*, der bei allergischen Kindern von dem diagnostischen Wert der allergischen Hautproben enttäuscht wurde, verwandte schließlich hauptsächlich die Eosinophilie als Kriterium eines allergischen Zustandes. Aber dieses Verfahren habe nur Wert bei häufigen Untersuchungen und kurvenmäßiger Verbindung der Resultate, da die Bluteosinophilie beim Allergiker starkem Wechsel unterworfen sei. Stets normales Verhalten der Eosinophilen macht Vorhandensein eines allergischen Prozesses unwahrscheinlich, aber keineswegs die *Aneosinophilie*, die eine *negative Phase* bedeuten kann.

Digitized by Google

Asthma bronchiale. Es ist ebenso wie bei den anderen Abschnitten dieses Referates, auch bei Asthma unmöglich, auf die gesamte Literatur der letzten Jahre über das allergische Asthma einzugehen; ich muß die wesentlichsten Punkte als bekannt voraussetzen. Aber nochmals wollen wir uns an *drei Möglichkeiten* erinnern, die ich schon in meinem Buche einander gegenüberstellte. Es kann sich 1. um *im engeren Sinne allergisches Asthma* handeln, ausgelöst durch alle möglichen Allergene. Die *Giftwirkung* ist hier *indirekt,* ähnlich oder identisch mit der Anaphylaxie. 2. Um *toxisches Asthma,* bei dem die Giftwirkung eine *direkte* ist, z. B. durch im Körper entstehende *Shockgifte.* 3. Um *unspezifisches Reflexasthma,* bei dem aus verschiedenen Ursachen eine hochgradige dispositionelle Bereitschaft des bronchomuskulären Apparates, z. B. infolge von Infektionen, besteht. Andere pathogenetische Wege stehen hier nicht zur Diskussion. Ich vermute nach eigenen Erfahrungen, *daß bei langer Dauer des Leidens das unspezifische Reflexasthma vorherrscht* und eine vielleicht usprünglich vorhandene allergische Spezifität verlorengegangen ist.

Wer immer noch bezweifelt, daß Asthma durch *Sensibilisierung mit irgendeinem Allergen* entstehen kann, den darf jetzt auch auf das S. 54 erwähnte Experiment *Ratners* verwiesen werden, dem es gelang, Meerschweinchen inspiratorisch mit Pferdeschuppensubstanz zu sensibilisieren und dann später durch Wiederholung dieser Einatmung Asthma auszulösen. Bezüglich der zweiten Möglichkeit — Entstehung durch *primärtoxische, histaminartige Substanzen* — verweise ich auf die S. 69 angeführten Versuche *Kösslers* und seiner Mitarbeiter. Zur Aufdeckung der allergenen Ursache ist die *Anamnese* von ganz besonderer Wichtigkeit. Aus diesem Grunde teilte ich in meinem Buche einen ausführlichen *Fragebogen* mit, den ich selbst schon lange mit Vorteil benütze. Für die Bedeutung der *Vorgeschichte* bricht neuerdings auch der Amerikaner *Brown* eine Lanze. Für besonders wichtig hält er: Beginn des Leidens, Beschäftigung des Kranken, Familiengeschichte, Einfluß von Jahreszeiten und Klima, Nahrungsmittel, Tiere und tierische Substanzen in der Umgebung des Kranken (Betten, Polster usw.), Pollen, Kontakt mit sonstigen Substanzen usw.

Eine neuere Mitteilung über die *Prognose* des Asthmas bei entsprechender Behandlung, besonders nach den Prinzipien der Allergielehre, aus der Asthmaklinik in Philadelphia erregt unser Interesse: Dort behandelte *Clarke* 1191 Fälle, davon 882 mit genügendem Heilerfolge. Wie zu erwarten, erwies sich das *Alter* als das für die Prognose wichtigste Moment. Je *älter* der Patient, desto *schlechter* die Prognose, die optimale Lebenszeit lag zwischen dem 5. und 15. Jahre. Es ist interessant, daß *Clarke* die *Dauer der Erkrankung* für nicht so wesentlich hält. Wenn weder eine Allergie noch eine Infektion nachgewiesen

Digitized by Google

werden konnte, so waren die Heilungsaussichten schlechter als wenn dies der Fall war. Aber unter den ätiologisch klargelegten Fällen stellten sich die Kranken mit Infektionsherden wieder schlechter als die ausgesprochen allergischen mit positiven Hautreaktionen. Bemerkenswerte prognostische Rückschlüsse lassen sich auch aus den Zahlenangaben *Rackemanns* ziehen, die an einem sehr großen Asthmamaterial der „anaphylaxis clinic" in Boston gewonnen sind. Behandelt wurden 1074 Fälle, davon geheilt 213, gebessert 544, unbeeinflußt 216 Fälle. Ein entschiedener Anhänger der Hautreaktion für die Erkennung der Asthmagenese ist der Engländer *Coke*, der neuerdings wieder seine Ergebnisse über 1000 Asthmafälle zusammenstellt. (Wir verdanken ihm bekanntlich auch ein Buch über Asthma). Er verwendet allerdings 180 verschiedene Substanzen für die Hautreaktion, eine Zahl, die wohl von wenigen anderen Asthmaforschern erreicht werden wird. Von den 1000 Fällen gaben 58% eine positive Hautreaktion. Von 223 Kranken, die er über den endgültigen Behandlungserfolg befragen konnte, waren 65 „praktisch frei", 17 „viel besser", 32 „besser", 31 „etwas besser", 44 „nicht gebessert".

Eine große Reihe von Arbeiten über Asthma aus den verschiedensten Teilen der Welt beschäftigt sich mit der *Bedeutung der Hautproben* und vor allem mit der Frage, *welches „Allergen"* für das jeweilige besondere Krankenmaterial die größte Bedeutung hat. Ich darf zunächst auf das vorn schon angeführte Riesenmaterial des Amerikaners *McLaughlin* verweisen (S. 67). *McLaughlin* ist sich übrigens der *Grenzen dieser Methode* bewußt, in der er *nur eines von vielen Hilfsmitteln* der Asthmadiagnose sieht. Der *Hausstaub* hat also bei den zahlreichen Asthmatikern dieses Autors mit die größte Bedeutung, und auch aus anderen Untersuchungen ergibt sich Entsprechendes. Auch wir selbst (vgl. S. 66) machten diese Erfahrung. Es mag dies daran liegen, daß der Staub ja gerade das Gegenteil einer chemischen Einheit darstellt, daß in ihm wohl meist ein ganzes Sammelsurium der verschiedensten Allergene vorhanden ist, die großenteils auch als „Luftallergene", „*Miasmen*" usw. in der Luft herumfliegen, nicht zum wenigsten aus Bestandteilen von Hautschuppen, Schimmelpilzen, anderen niederen Pilzen und Bakterien bestehen. Auch bei *Rowe* gaben von 162 Asthmakranken 42% Reaktionen mit *Hausstaub*. Es ist bemerkenswert, daß bei ihm auch sämtliche untersuchten Heufieberkranken mit diesem Extrakt positiv reagierten. *Rowe* geht wohl nicht fehl, wenn er auch häufig *Pollensubstanzen im Hausstaub* vermutet. *Rowe* gibt den Rat, falls die Reaktion mit Hausstaub positiv, andere Hautreaktionen aber nichts besagend sind, eine *Desensibilisierung mit Hausstaub* zu versuchen, die gerade wegen der Polyvalenz dieser Extrakte erfolgversprechend sind. Beginn mit 0,1 jener Verdünnung, die eben keine Hautreaktion mehr hervorruft.

Digitized by Google

Soweit sich die Literatur der letzten Jahre übersehen läßt, weisen die Hautreaktionen bei Asthma, wenn man von dem „Sammelallergen“ Hausstaub absieht, in erster Linie auf die *allergene Bedeutung von Epidermisbestandteilen* — nicht bloß Hautschuppen und Haaren, sondern auch Federn — dann auch *Derivaten von Schimmelpilzen* und ähnlichen *niederen Pflanzen* hin. Das entspricht auch meinen *eigenen Ergebnissen.* Es sind dies ausnahmslos Substanzen, die an bestimmten Örtlichkeiten in der Luft suspendiert vorkommen und durch *Inhalation* in den Körper gelangen, also „*Luftallergene*“. Der *Bedeutung von Bakterien,* deren Hautreaktionen übrigens meist uncharakteristisch sind, die ich aber schon seit langem für die Asthmaätiologie besonders hoch bewerte, habe ich vorn einen eigenen Abschnitt gewidmet, in dem ja mehr von Asthma als von anderen Allergien die Rede ist (vgl. S. 68).

Stellen wir uns nun nochmals die Frage, ob die Extrakte, die durchschnittlich beim Asthma die stärksten Reaktionen gaben, vielleicht nur die meisten und wirksamsten *lymphagogen Substanzen* enthalten im Sinne *Anthonys.* Dagegen möchte ich zunächst bemerken, daß alle unsere eigenen zuletzt verwendeten Extrakte dialysiert sind bis auf Kochsalz-, Ammoniak- usw. -freiheit. Peptone können nur in einer derartigen Verdünnung in ihnen enthalten sein, daß eine lymphagoge Wirkung allein durch den Peptongehalt doch wohl ausgeschlossen ist. Daß aber gerade diese Klasse von Substanzen — als Luftallergene — eine *tatsächliche Bedeutung für die Asthmaätiologie* besitzt, dafür sprechen ja eine Reihe von Untersuchungen der letzten Jahre, besonders die Forschungen *Storm van Leeuwens* über den *Einfluß des Klimas* und die Wirkung *allergenfreier Kammern.* Neuerdings hat, abgesehen von klinischen, beweiskräftigen Beobachtungen, *Storm van Leeuwen* mit der Prausnitz-Küstnerschen Methode auch *Reaktionskörper gegen Schimmelpilze* bei Asthmatikern nachgewiesen. Ich halte übrigens für durchaus möglich, daß, wenn gerade in schlecht gelüfteten, *muffigen Räumen* häufig Asthmaanfälle ausgelöst werden, vielleicht Schuppen-, Haar-, Schimmel- und ähnliche allergene Substanzen öfters *durch Summation zusammenwirken.*

Die Ergebnisse mit Hautreaktionen bei unserem bisher geprüften Münchner allergischen Krankenmaterial, das sich vorwiegend aus Asthmatikern zusammensetzt, haben wir S. 66 dargestellt und erwähnt, daß wohl auch in München (*kolloidalen?*) *Substanzen von Hautschuppen, von Schimmel-, Hefe- und wohl auch anderen Mikroorganismen zusammen mit Substanzen ihres Nährmaterials eine besondere „allergene“ Bedeutung zukommt.* Nehmen wir aber bei unseren Münchner Asthmakranken noch Anamnese und klinische Beobachtung zu Hilfe, so kommen wir zur Anschauung, daß mindestens ebensosehr, wenn nicht noch mehr wie Luft- und Stauballergene *akute Infektionen der Luftwege* ätiologisch zu

Digitized by Google

bewerten sind, dann aber, daß in den meisten länger dauernden Asthmafällen ein *Verlust an allergischer Spezifität* eintritt. Wir sind geneigt, in sehr vielen Fällen von „*Reflexasthma*" zu sprechen, bei dem alle möglichen Schleimhaut- und Nervenreize zur Auslösung des Anfalls genügen.

Über die ungemein große Zahl von Substanzen, die als Allergene möglich sind und von denen in der Literatur berichtet wird, verweise ich auf meine früheren Darstellungen. Vielleicht sollte in Zukunft noch mehr auf Substanzen geachtet werden, die von *kleinen Insekten*, wie etwa *Milben*, herrühren und in Luftstaubpartikelchen vorkommen können, ferner auf *Eingeweidewürmer*, gegen welche der Wirt sicher leicht allergisch werden kann (vgl. S. 92). Vor kurzem teilt *Dekker* in einem interessanten Bericht mit, daß bei seinem Asthmamaterial *von 100 Fällen etwa 60 durch Milben* allein oder mitverursacht sind. Er fand *Milben* in den Wohnungen und Möbeln seiner Gegend *ungemein verbreitet*. Bestandteile toter Milben kommen in den *Staub*. Hautreaktionen auf Milbenextrakte waren stark positiv. *Grimm* beschreibt den Fall eines gegen Lohestaub empfindlichen Lederfabrikanten, den er durch Fernhaltung und spezifische Desensibilisierung außerordentlich bessern konnte. *Nicholson* stellte unter 158 Asthmafällen 7mal mittels Hautreaktion eine Überempflindlichkeit gegen *Flachs* und *Leinwand* fest. Subcutane Injektion von 0,5 ccm der Verdünnung 1 : 1000 löste einen Asthmanfall aus. Da aber Vermeidung der genannten Substanzen bei keinem der Fälle das Asthma besserte, lag wohl sicher noch Allergie gegen andere Substanzen vor. Bezüglich des Zusammenhangs von *Asthma und Tuberkulose* ist wenig Sicheres zu sagen. Bei weitaus der Mahrzahl der Asthmatiker, die ich selbst untersuchte, fand ich nichts von Tuberkulose, die aber als allgemein körperschwächendes Moment wohl prädisponierend wirken mag.

Bezüglich des „*psychischen*" *Asthmas* kann ich ebenfalls auf früher Gesagtes verweisen. Es ist wahrscheinlich, daß es ein rein psychisches Asthma gibt, eine viel größere Rolle scheint mir aber die *psychische Überlagerung* zu spielen. Wer viele schwere Anfälle gehabt hat, hat *Angst vor dem Anfall*. Es entsteht *Angst- und Erwartungsneurose*. Mehrere meiner Patienten gaben mir an, daß schon die *Erinnerung* an frühere Paroxysmen den Asthmaanfall auslösen könne, wenn also, wie *Hansen* sich ausdrückt, bei Abwesenheit des Allergens eine *Teilsituation des Anfallkomplexes* gegeben ist. Sicher kann dabei die *ursprüngliche* Ätiologie auch allergisch sein — aber zu den durch viele Anfälle „*ausgefahrenen Bahnen*", zu dem allergischen „*Spezifitätsverlust*" kommen dann *gefühlsbetonte seelische Vorstellungen*. Gute psychotherapeutische Erfolge *Laudenheimers*, *Hansens* u. a. sind daher auch bei Asthmazuständen allergischer Genese nicht verwunderlich. Eine große *Dauerwirkung* darf man aber im allgemeinen wohl nicht erwarten.

Digitized by Google

Über die Bedeutung, die vielleicht einmal die *Storm van Leeuwenschen allergenfreien Kammer* für die Asthmabehandlung und überhaupt die Therapie allergischer Zustände gewinnen wird, läßt sich immer noch schwer etwas aussagen, da noch kaum Erfahrungen größerer Anstalten mit Ausnahme der *Leidener* vorliegen. So viel man bis jetzt übersieht, hat die Kammer für den Patienten, der sie nur kurze Zeit benützen kann, nur *diagnostischen Wert*. Verschwinden beim Aufenthalt in ihr die Anfälle, so heißt das, daß *Luftallergene* auslösend wirken. Beim Verlassen der Kammer sind aber wieder alle Bedingungen für den Anfall gegeben, der sich in der Regel auch prompt wieder einstellt. Hat der Kranke jedoch Gelegenheit, regelmäßig eine Kammer, zum mindestens nachts, zu benützen, so hat er zunächst den Vorteil, sich so häufig wie möglich von den quälenden Anfällen zu befreien. Es wäre noch zu erweisen, darf aber erwartet werden, daß die dauernde Schonung des neurovaskulären und bronchomotorischen Apparats schließlich die Anfallsbereitschaft überhaupt herabgesetzt. Allerdings erlebt man, nach längerem Hochgebirgsaufenthalt z. B., auch nicht selten das Gegenteil. Die Einrichtung allergenfreier Kammern in möglichst vielen Anstalten und Privathäusern wäre schon deswegen zu begrüßen, weil dann endlich ausgiebige Erfahrungen gesammelt werden könnten. Von *König* in Reichenhall liegen Mitteilungen über befriedigende Erfolge vor.

Hat man solche Kammern zur Verfügung, so liegt es auf der Hand, sie nicht nur für andere allergische oder vielleicht allergische Zustände wie Urticaria, Migräne, Rhinitis vasomotoria zu versuchen, sondern auch für Krankheiten, die unter Umständen durch allerlei Luftverunreinigungen ungünstig beeinflußt werden könnten. Man behandelt schon seit langem *Keuchhusten* und *Tuberkulose klimatisch*, und gerade für diese beiden Erkrankungen sind Mitteilungen über günstige Beeinflussung durch den Aufenthalt in der allergenfreien Kammer vorhanden. *Storm van Leeuwen* berichtet von 5 Keuchhustenkindern, die vom Augenblick der Aufnahme in die Kammer sämtlich ihre Anfälle verloren. Über diese wichtige Frage sind unbedingt weitere Forschungen notwendig, ebenso über die Beeinflussung der Tuberkulose. *Storm van Leeuwen* beobachtete bis jetzt nur 20 Fälle dieser Krankheit, von denen 17 deutliche Besserung gezeigt hätten. *König* berichtet auch über sehr gute Ergebnisse bei chronischer Bronchitis. Bekanntlich hat *Storm van Leeuwen zweierlei Kammern* in seiner Leidener Klinik eingerichtet. Bei den einfacheren wird die Außenluft aus einer hoch das Dach überragenden Röhre (in Leiden 35 m) unfiltriert oder höchstens durch Watte in die Kammer geleitet. Diese Luft ist aber nur „*miasmen*“*arm*, nicht „*miasmen*“*frei*. Unter *Miasmen* versteht *Storm van Leeuwen* bekanntlich Substanzen, die zwar organischer Natur, aber keine Organismen sind, Fäulnisprodukte, Eiweißspaltprodukte u. dgl., die man sich außer-

Digitized by Google

ordentlich klein, jedenfalls ein Wattefilter passierend, vorzustellen hat. Die Befreiung der Luft von solchen „Miasmen“ erzielt *Storm van Leeuwen* nur durch eine komplizierte und sehr teuere Apparatur. Es ist für diese Kammer eine Vorrichtung für Unterkühlung, Wiedererwärmung der Luft und schließlich noch zur Wiederherstellung des notwendigen Feuchtigkeitsgehaltes notwendig. Dieses teuere Verfahren suchten wir (*Kämmerer* und *Haarmann*) zu verbilligen durch Anwendung einer Art *chemischer Waschung* der Luft und *Adsorption* der Luftallergene. Die Luft wird zuerst durch *Chromschwefelsäure*, dann durch eine Schicht von *Kohlegranula* und von hier aus in die Kammer gepumpt. Eine solche Einrichtung kommt auf etwa 2000 Mark und ist auch im Betrieb nicht teuer, läßt sich vielleicht noch vereinfachen. Es wäre jedenfalls wünschenswert, daß mit solchen Kammern Versuche gemacht würden. *Fränkel* und *Levy* teilen Experimente mit einer *Gesichtsmaske* mit, bei denen die Luft durch eine Filtermasse geht, deren Zusammensetzung sie nicht angeben. Sie hatten auch damit gute Erfolge z. B. bei einem Fall von Haarallergie.

Klimatische Einflüsse. Eine große Zahl von Asthmatikern gibt an, daß ihre Anfälle vom Klima abhängig seien, von unseren Münchner Kranken z. B. 76%. Der günstige Einfluß des *Hochgebirgklimas* ist seit langem bekannt und wurde von *Storm van Leeuwen* genauer studiert. Im allgemeinen verhalten sich die Patienten so, wie wir das gerade von den allergenfreien Kammern besprachen; wenn sie von der Höhe herunter kommen, stellen sich meist die Asthmaanfälle wieder ein. Aber es scheint doch, daß auch eine Erholung des bronchomotorischen Reflexapparates eintreten kann, besonders bei jüngeren Individuen, so daß dann die Anfallsbereitschaft eine geringere ist. Die sonstigen *Einflüsse des Klimas* sind nach den bisherigen noch wenig zahlreichen Untersuchungen von *Storm van Leeuwen* in *Holland* und *Tiefensee* in *Ostpreußen* etwa folgende: In Holland bekommt *Dünen- und Sandboden* den Asthmakranken besser als *Moor- und Lehmboden.* In Ostpreußen waren in den *Grundmoränengebieten*, in den Urstromtälern und in der Staubeckenzone die meisten Asthmaerkrankungen zu finden, die Randmoränengebiete und die Sandurflächen waren fast völlig asthmafrei. Ganz einwandfrei erwiesen ist es nicht, ob wirklich an diesen Einflüssen der Bodenbeschaffenheit und des Klimas nur die Storm van Leeuwenschen Miasmen, d. h. Luftallergene Schuld tragen, oder ob nicht vielleicht doch noch andere Faktoren maßgebend sind. Gerade in den erwähnten asthmareichen Gegenden könnten Versuche mit allergenfreien Kammern über diese Fragen Aufklärung bringen. Ich hoffe, daß die Verbilligung des Verfahrens zu solchen Forschungen beitragen wird.

Bezüglich der *desensibilisierenden Therapie* des Asthmas verweise ich auf den Abschnitt S. 98: *Desensibilisierung.*

Digitized by Google

Die *medikamentöse Therapie* hat in den letzten Jahren einiges Neue gebracht. Auf die Gefahren eines sehr alten Anfallmittels bei Asthma, des *Morphiums*, weist *Dehner* hin. In 2 Fällen trat auf Morphium im Anfall Erstickung und Tod ein. Es war offenbar die an sich schon erschwerte Atmung durch die dämpfende Wirkung auf das Atemzentrum völlig lahmgelegt worden. Wichtige neue Asthmapräparate sind das *Ephedrin* und das identische, aber synthetisch dargestellte und daher billigere *Ephetonin* (Merck). Auch wir machten mit beiden stomachal zu nehmenden Mittel von adrenalinartiger Wirkung recht gute Erfahrungen, wenn auch nicht in allen Fällen. Ausführlich und im ganzen sehr lobend berichtet *Berger* über Ephedrin. Bei kindlichem Asthma sahen *Munns* und *Aldrich* bei 20 von 22 Fällen Erleichterung und Besserung durch Ephedrin. Der Nutzen von *gleichzeitigen Gaben von Jod und Arsen* ist in neuerer Zeit wieder öfters festgestellt worden, auch das bekannte holländische Geheimmittel enthält diese Bestandteile. Auch in der Münchner Klinik sahen wir gute Erfolge bei dieser Medikation. Neuerdings bringt die Firma Rosenberg ein Jod-Arsenpräparat — *Taumagen* — in den Handel, das sich ebenfalls gut bewährt (vgl. *Kebben*). *Rischawy* empfiehlt zur Anfallcoupierung intravenöse Injektion von 0,48 *Euphyllin* (in 2 ccm). Von einer Euphyllinbehandlung zwischen den Anfällen sah er Verlängerung der anfallsfreien Intervalle. Ein Mittel, das wegen seiner Anhäufung von Arzneimitteln in einem Präparat uns zunächst mit Mißtrauen erfüllte, erfreut sich trotzdem eines großen Beifalls unserer Asthmakranken, weshalb ich es hier empfehlen kann. Es ist das *Gordonsche Pneumarol*, ein Kombinationspräparat aus etwa 14 Substanzen. Es wird auch von *Kretschmer* (III. med. Klin. Berlin) und *Steinbach* (Dr. Lahmanns Sanatorium, Weißer Hirsch Dresden) gelobt. Von *Wittkower* und *Petow* wurde an der I. med. Klin. Berlin ein ähnliches Kombinationspräparat aus der *Bier*schen Klinik studiert, das *Antereugol* (0,0004 Atropin, 0,04 Papaverin und Coffein, natr. benzoic. 0,5 ccm 20proz. Ol. camphorat.). Der Vorteil soll in der kleinen Atropindosis liegen, die durch die Kombination mit den anderen Mitteln eine Potenzierung erfährt. Die Erfolge waren gut.

Über die *Röntgenbestrahlungstherapie* des Asthmas ist nicht viel Neues zu sagen. Man darf diese Methode aus theoretischen Erwägungen wohl als *unspezifische Desensibilisierung* bzw. Protein- und Reizkörpertherapie auffassen. Die einzelnen Autoren, die über günstige Erfolge berichten, gehen nicht einig in der Wahl des zu bestrahlenden Organes. So bevorzugt *Klewitz* die Lungen, *Hajós* die Leber, andere die Milz, ja auch die Hypophyse. Neuerdings lobt *Walbott* seine guten Ergebnisse bei Kindern durch Milzbestrahlung, die er vor jeder anderen Behandlung zu versuchen empfiehlt. Günstiges berichtet auch *Gibert.*

Digitized by Google

Die von *Saidmann* (Frankreich) empfohlene Behandlung mit ultravioletten Strahlen, die von *Gassel* gerühmte Milzdiathermie seien nur erwähnt.

Über die *chirurgische Behandlung* des Asthmas will ich ebenfalls nur weniges bemerken. Die Ansichten sind sehr geteilt. *Kümmell* selbst hält eine Operation (Durchschneidung des Halssympathicus mit Resektion des Ganglionstellichum unter Vermeidung des Ganglion cervicale) nur bei den schwersten Fällen für indiziert, erzielte in 60% Heilung. *Kappis* empfiehlt die Durchtrennung des N. vagus unterhalb des Abgangs des N. recurrens. *Voelker* behandelt Jugendformen mit starrem Thorax erfolgreich mit paravertebraler Pfeilerresektion der 1. bis 10. Rippe, ein Verfahren, das auch *Kümmel* begrüßt. *Haberland* weist auf *Spätschädigung, besonders des Herzens*, nach Durchschneidung der Halsganglien hin. *Böttner* wies experimentell nach, daß Durchtrennung des Halssympathicus am *sensibilisierten Meerschwein* den anaphylaktischen Shock nicht verhindern kann. Ebenso *Hajós.* Auch *Samson* berichtet von einem Asthmafall, der erfolglos mit doppelseitiger Sympathektomie behandelt wurde, der sich schließlich als Hühnereiweißanaphylaktiker erwies. Neue Wege sucht *Bräucker:* Tierexperimentell erwies sich weder Durchschneidung des Vagus, noch des Sympathicus als erfolgreich, aber nach *Entfernung der Rami bronchiales posteriores* konnte kein Bronchialkrampf mehr hervorgerufen werden. Den gleichen Erfolg hatte er an schwer Asthmakranken. Ich selbst habe keine operierten Fälle gesehen und möchte mich daher im Urteil zurückhalten, Erfahrung geht hier vor jeder Theorie. Allerdings muß ich gestehen, daß ich skeptisch bin, besonders hinsichtlich echt allergischer Fälle.

Die Fragen über das *Asthmaproblem*, die heute auf Grund der letztjährigen Forschungen vielleicht am vordringlichsten wurden, sind etwa die folgenden, und ich will mich bemühen, sie gleich zu beantworten: 1. Fällt tatsächlich der Sensibilisierung durch Allergene die Hauptbedeutung in der Asthmaätiologie zu? Welche Allergene kommen in erster Linie in Betracht? Ob die Hauptbedeutung, läßt sich zahlenmäßig noch keineswegs übersehen, aber sicherlich eine große. Nahrungsmittel, überhaupt stomachale Sensibilisierung dürften bei Erwachsenen eine geringe, bei Kindern eine etwas größere Rolle spielen. Am wichtigsten scheinen *Luftallergene* im weitesten Sinne und *bakterielle Infektionen* zu sein. Ob diese letzteren immer durch „Sensibilisierung" wirken, ist fraglich. Es mögen vielfach in corpore entstehende histaminähnliche Bakterienprodukte in Frage kommen, überhaupt ist die Forschung über im Körper sich bildende toxische Produkte von neurovasculärer und bronchospastischer Wirkung noch weit zurück. Bei älteren Asthmatikern ist sicher „*Spezifitätsverlust*", „*Reflexasthma*" und „*psychische*

Digitized by Google

Überlagerung" von großer Bedeutung. Beim Reflexasthma dürften wiederum vorausgegangene und noch bestehende *Infektionen* der oberen Luftwege zahlenmäßig eine beträchtliche Rolle spielen. 2. Bestehen *örtliche Verschiedenheiten* bezüglich der Häufigkeit der einzelnen Allergene? Zweifellos. Das ergibt sich schon aus den Klimaforschungen und aus den Berichten über den regionär verschiedenen Ausfall der Hautproben. 3. Haben die *Hautproben* beim Asthma die Erwartungen in diagnostischer Hinsicht erfüllt, die man in sie setzte? Für den, der sich in jedem Fall eine eindeutige monovalente Reaktion erwartete, nicht. Wohl für die Mehrzahl der erwachsenen Asthmatiker geben sie uns keine Antwort, die ohne weiteres die Ätiologie aufklärt. Das liegt aber wohl hauptsächlich daran, daß die Mehrzahl der erwachsenen Asthmatiker polyvalent empfindlich ist. Es gibt aber immer wieder Fälle, bei denen die Hautproben eindeutige Aufschlüsse liefern. Die Forschungen über die Cutanreaktionen müssen daher eifrigst fortgesetzt, das ganze Verfahren muß noch weiter ausgebaut werden, gewisse Allergensubstanzen, z. B. von niederen Pilzen, Insekten, Helminthen noch näher erforscht werden. Vor allem muß unser Bestreben sein, die eigentliche allergene Substanz unserer Extrakte zu erfassen. 4. Was ist von den *allergenfreien Kammern* zu erhoffen? Vor allem weitere Aufklärung über die tatsächliche Bedeutung von *Luftallergenen* bzw. überhaupt gewisser in der Luft suspendierter feinst verteilter Substanzen — nicht nur für die Allergien, auch für andere Krankheiten. Heilungen sind wohl zunächst nur vorübergehend zu erwarten, doch müssen wir über die Folgen einer längeren Schonzeit des „allergischen Apparates" erst noch Erfahrungen sammeln. 5. Welchen Wert hat die *spezifische* und *unspezifische Desensibilisierung*? Vgl. S. 98.

Heufieber. Das Heufieber ist zweifellos die allergische Erkrankung, welche als solche am besten geklärt und bei der sich die ganz spezifische, idiosynkrasische Empfindlichkeit an Schleimhäuten und Haut am eindeutigsten nachweisen läßt. Hier sind sehr kräftige cutane Reaktionen, deren Spezifität auch vom größten Skeptiker nicht bezweifelt werden kann, mit nahezu millionenfachen Verdünnungen meist leicht zu erzielen. Manche Beobachter glauben, daß das Heufieber in der letzten Zeit zunahm, was damit zusammenhängen könnte, daß auch der *Expositionsfaktor* im Sinne *Doerrs* (Zunahme des Stadtlebens, gesteigerter Verkehr, Schleimhautreizung durch Industrie, Gärten und Wiesengürtel usw.) anstieg. Beachtenswert und glaubhaft ist auch die Ansicht *Rowes*, daß sich Pollen öfters im *Hausstaub* finden. Bei uns in Deutschland ist noch nicht in dem Maße wie in Amerika die Erkennung und Erfassung der Heuschnupfenpflanzen organisiert. Es wäre natürlich wünschenswert, von allen in erster Linie in Betracht kommenden Pflanzenarten aus den pharmazeutischen Fabriken ohne

Digitized by Google

weiteres Pollenpräparate bzw. Pollenextrakte erhalten zu können. Aus amerikanischen Firmen sind über 100 Pollenarten beziehbar. Vielleicht wird das demnächst auch bei uns möglich sein; inzwischen ist vielleicht die *Liste der Gräser und Riedgräser* der Umgebung Münchens, deren Pollen als Heufiebererreger in Betracht kommen, für viele Leser von Interesse. Der Münchner Botaniker und Gräserfachmann Professor *Süssengut* hatte die Güte, mir aus der großen *Stickerschen Liste* diejenigen Gräser und ihre *Blütezeit* anzugeben, die für München in Betracht kommen.

Gräser und Riedgräser, der Umgebung Münchens welche als Erreger von Heufieber in erster Linie in Betracht kommen.

	Blütezeit	Monat
Gramineae:		
Anthoxanthum odoratum L., Ruchgras	4—6	April-Juni
Phleum pratense L., Lieschgras	5—8	
Alopecurus pratensis L., Wiesenfuchsschwanz	5—6	
(Agrostis vulgaris With., Straußgras)	6—7	
(Agrostis alba L., Straußgras)	6—7	
(Holcus lanatus L., Honiggras)	6—8	
Deschampsia caespitosa PB., Rasenschmiele	6—8	
Trisetum flavescens PB., Goldhafer	5—7	
Avena sativa Thell., Hafer	6—8	
Avena pubescens L., Flaumhafer	6—7	
Arrhenatherum elatius M. u. K., Glatthafer, Französ. Raygras	6—7	
Sesleria caerulea Scop., Blaugras	4—6	
Phragmites communis Trin., Schilfrohr	7—9	
(Molinia caerulea Mnch., Pfeifengras)	6—8	
(Koeleria pyramidata Domin., Kammschmiele)	5—8	
Dactylis glomerata L., Knäuelgras	6—7	
Cynosurus cristatus L., Kammgras	6—7	
Poa annua, einjähriges Rispengras	4—8	
Poa palustris L., Sumpf-Rispengras	6—7	
Poa trivialis L., gemeines Rispengras	5—7	
Poa nemoralis L., Hain-Rispengras	6—7	
Poa *pratensis L.*, Wiesen-Rispengras	5—6	
Festuca ovina L., Schafschwingel	6—(7)	
Festuca pratensis Huds. (elatior L.), Wiesenschwingel	6—7	
Bromus erectus Huds., aufrechte Trespe	6—7	
Bromus mollis L. (hordeaceus), weiche Trespe	5—6—(9)	
Lolium perenne L., englisches Raygras (Lolch)	6—9	
(Agriopyrum repens Kr., Quecke)	6—8	
(Agriopyrum caninum Kr., Quecke)	6—8	
Triticum vulgare L., Weizen	7	
Secale cereale L., Roggen	5—6	
Hordeum vulgare L.	6—7	
Cyperaceen:		
Carex stricta Good., steife Segge	4—5	Stehen sich systematisch sehr nahe! (Carex stricta, Goodenoughii, gracilis)
Carex Goodenoughii Gay	4—6	
Carex gracilis Curt.	5—6	
Carex glauca Scop. (flacca Schreb.)	5—6	

Digitized by Google

Es ist anzunehmen, daß diese Liste im großen und ganzen auch für andere Gegenden Deutschlands, besonders Süddeutschlands gilt. Nach einer neueren Arbeit von *Kahn* nimmt der Grad der Pollenempfindlichkeit mit dem *Alter* zu. Wie die Natur der Allergene überhaupt, so ist auch die *Natur der wirksamen Pollensubstanz* noch umstritten. *Dunbar*: Proteine, *Caulfield*: am meisten Protein, dann aber auch Glutenin und Alkoholextrakt. *Walzer* und *Grove*: kein Eiweiß, da trypsinresistent und dialysabel. Neuerdings nimmt *Melli* gegenüber *Walzer und Grove* doch wieder Eiweißnatur an. Dieses Eiweiß sei zwar trypsin-, aber nicht papainresistent und relativ einfacher Natur.

Über die Pollenallergie der Haut bzw. die Beteiligung der einzelnen Gräser an den *Hautreaktionen* ist in den letzten Jahren viel geschrieben worden. Gegenüber der erwähnten meist so hochgradigen Empfindlichkeit ist es bemerkenswert, daß *Kern* (Philadelphia) einwandfrei Heufieberfälle ohne jede Hautempfindlichkeit feststellte, die er aber trotzdem mit Pollenextrakten desensibilisieren und heilen konnte. *Benjamins*, *Idzerda* und *Uittien* untersuchten näher, ob die wirksamen Substanzen der einzelnen Pollenarten wirklich *qualitativ* oder nur *quantitativ* verschieden sind. Dazu benützten sie die *Prausnitz-Küstnersche Methode*. Sie stellten tatsächlich für eine Anzahl von Arten die gleichen, aber oft quantitativ verschieden stark vorhandenen Allergene fest, merkwürdigerweise ohne Beziehung zur systematischen Verwandtschaft der Gräserarten. Daraus leiten die Autoren die Möglichkeit einer *Vereinfachung polyvalenter Pollenextrakte* ab, vgl. S. 89).

Mit Beziehung auf die eben gegebene Tabelle wird es interessieren, welche Ergebnisse einige *neueren* Autoren mit der *Hautreaktion* bei Verwendung verschiedener Pollenarten erhielten: *Baagöe* stellte seine Untersuchungen in Dänemark an. 6 Grasarten wurden von ihm verwandt (*Avena elatior*, *Dactylis glomerata*, *Phleum pratense*, *Lolium perenne*). Auf alle reagierten die Heufieberkranken stark positiv. Ferner reagierten *Roggenpollen* so stark wie die Graspollen, während die Pollen von *Gerste*, *Weizen* und *Hafer* an Bedeutung zurücktraten. Von 10 verschiedenen Blütenpflanzen gaben nur *Tausendschön* und *Ranunkel* häufig wenn auch meist schwache Reaktionen. Andere Blumenpollen lieferten selten Reaktionen, ebenso wie die Pollen von 10 untersuchten Baumarten nur ausnahmsweise und stets schwach reagierten. *Berger* (Innsbruck) verwendet zur cutanen (Scarifications)-Reaktion *Pollenpulver* (in der Verdünnung 1:100 mit Talkum) und erhält bei Heufieberkranken sehr charakteristische Reaktionen mit Quaddelverbreiterung und Ausläufer-(Pseudopodien)bildung. Das Material stammt von *Hansen* (Heidelberg), das dieser ebenfalls ausgedehnt verwendet. Auch wir verdanken ihm solches Material und hatten ebenfalls gute diagnostische Resultate. *Berger* untersuchte 11 Gras-

Digitized by Google

sorten an 9 Heuschnupfenkranken. *Anthoxanthum odoratum* war stets, *Phleum pratense* und *Alopecurus pratense* waren 7 mal positiv. *Testuca ovina*, *Dactylis glomerata* und *Holcus lanatus* waren häufiger, *Secale cereale*, *Zolium perenne* und *Plantago medicinalis* seltener positiv, *Typha latifolia* und *Bromus mollis* stets negativ. Bei unserem eigenen geringen Material sahen wir in der Regel positive Reaktionen mit Phleum pratense, Dactylis glomerata, Holcus lanatus, Secale cereale, doch haben wir lange nicht alle Arten geprüft. Von Interesse erscheinen mir auch die Mitteilungen, die *Brown* über das Heufieber im Distrikt Columbia U.S.A. gibt. Während er anfangs jeden Heufieberkranken mit einer großen Anzahl von Pollenextrakten prüfte, beschränkt er sich jetzt im wesentlichen auf 5 verschiedene Grasarten, die sich ihm bei den Hautproben als die wesentlichsten erwiesen: *Anthoxanthum odoratum*, *Poa pratensis*, *Dactylis glomerata*, *Phleum pratense*, *Agrostis alba* oder palustris. *Brown* ist für das Heufieber ein *Gegner intracutaner Hautproben*, da sie unspezifische Reaktionen geben würden und nicht ungefährlich seien. Er *scarifiziert*, bringt auf das Schnittchen etwas Natronlauge und reibt etwas Pollenstaub hinein.

Daß auch *Tiere* gegen Pollensubstanz überempfindlich gemacht werden können, wiesen mehrere Forscher, u. a. *Ramsdell*, mit verschiedenen Methoden, wie Präcipitinreaktion, Komplementbindung, Hautreaktion, aktivem und passivem Anaphylaxieversuch nach. *Nur die Hautreaktionen* jedoch erwiesen sich als völlig *spezifisch*.

Desensibilisierung. Eine stattliche Reihe von Mitteilungen aus Europa und Amerika lassen es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, daß eine *spezifische Desensibilisierung mit Pollenextrakten* und damit eine Heilung des Heufiebers, allerdings von beschränkter Dauer, gelingt. Wenn auch das Prinzip feststeht, die Methoden der einzelnen Autoren sind sehr verschieden. Zunächst stehen sich als Extreme gegenüber: Injektionen mit nur einer oder zwei Pollenarten und Injektionen mit allen Pollenarten, gegen die sich der Kranke in ausgedehnten Hautprobenreihen als allergisch erwies. In der letzten Zeit geht das Bestreben der Forscher jedenfalls dahin, die Injektionen möglichst auf *jene Arten zu beschränken*, die weitaus in der *Mehrzahl der Kranken* und fast ausschließlich in Betracht kommen, ferner *Mischextrakte* anzuwenden. Nach *Bernton* ist es *nicht notwendig gegen sämtliche Pollenextrakte* zu desensibilisieren, mit denen eine positive Hautreaktion erzielt wurde. *Rackemann* betont als wesentlich für den Erfolg: Ein *Optimum* der Dosierung, der Extraktstärke, der Injektionszahl, Überdosierung könne schlechte Ergebnisse zeitigen.

Fabrikmäßig hergestellte *Extrakte* sind zu beziehen in Deutschland von Dr. Ch. Brunnengräber in Rostock, Natterer in München (nach *Eskuchen*), neuerdings auch von den Sächsischen Serumwerken, Dresden.

Digitized by Google

Von ausländischen Firmen, die über zahlreiche Präparate von Einzelpollen verfügen, sind mir folgende bekannt geworden: Parke Davis und Cie, London; Arlington Chemical Company in Jonkers U. S. A.; Lederle, New York; E. R. Squilb and sons, New York.

Scheppegrell, Coca und andere sind der Ansicht, daß prophylaktische Behandlung *allein mit Extrakt von Phleum pratense* für alle Formen der Pollenidiosynkrasie genüge. *Brown* ist anderer Meinung, da die einzelnen Gräser *zu verschiedenen Zeiten blühen*, Phleum pratense z. B. in Columbia erst in der zweiten Juniwoche. So nimmt *Brown* in der Regel eine *Mischung der 5 vorn genannten* (S. 87) *Grasarten* zu gleichen Teilen und verwendet Glyzerinextrakte (67% Glyzerin und 33% gepufferte Salzlösung nach *Coca*, vgl. S. 64). Er unterscheidet die prophylaktische von der erst während der Blütezeit auszuführenden Desensibilisierung. Die Behandlung besteht in allmählich ansteigenden subcutanen Injektionen. Die Intervalle ergeben sich aus der Dauer der lokalen Reaktion, von einem Tage bis zu einer Woche. Die Einzeldosen hängen natürlich von der Pollenextraktverdünnung und von den Ergebnissen der Reaktionsprüfung ab, über diese Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Es erscheint mir jedoch zweckmäßig, kurz die *Methode von Coca* anzuführen, die nur mit einem *einzigen Extrakt von Phleum pratense* ausgeführt und die zur Zeit im *Robert Koch-Institut* in Berlin unter Leitung von Geheimrat *Otto* erprobt wird, nachdem *Coca* selbst eigens zur Übermittelung seiner Methoden längere Zeit in diesem Institut tätig gewesen war: In dem stark wirkenden Extrakt von Phleum pratense (Timothee)-Pollen (Toluolzusatz) wird der *Stickstoffgehalt* bestimmt. Dieser ist für alle vorzunehmenden Verdünnungen maßgebend. Enthält das Originalextrakt also z. B. 0,23 mg N in 1 ccm, so bedeutet im folgenden 0,01 nichts anderes als 0,01 mg N in 1 ccm. Die Verdünnung der Originallösung ist also dementsprechend vorzunehmen. Zur Feststellung der Empfindlichkeit injiziert man zuerst dem Patienten intracutan $^1/_{50}$ ccm (also eine sehr kleine Quaddel) einer Verdünnung von 0,001 mg N, Kontrolle der Reaktion nach 10 Minuten. Ist sie positiv, dann $^1/_{50}$ von 0,0001. Nach 10 Minuten Reaktionskontrolle; ist 0,0001 negativ, dann Injektion mit $^1/_{50}$ von 0,01, nach 10 Minuten Kontrolle. So erhält man drei Klassen der Reaktionsstärke: A = 0,0001, B = 0,001 C = 0,01 (siehe Tabelle S. 89).

Also, wie leicht ersichtlich, in jeder Woche eine Spritze der angegebenen Verdünnung. Wegen der *oft sehr starken Reaktivität* wird für die Dosen der Klasse C zur *Vorsicht* gemahnt! An der Berliner I. medizinischen Klinik nahmen *Farmer-Loeb* und *Petow* Desensibilisierungsversuche mit *Mischpollenextrakten* der Firma *Arlington* vor, die *Poa pratensis, Dactylis glomerata, Phleum pratense, Agrostis alba, Anthoxanthum odoratum* enthalten. Desensibilisierung mit nur einem Gras

Digitized by Google

Behandlungsschema (das ursprüngliche Cocasche etwas abgemildert nach Otto).

Klasse des Kranken	A	B	C
Woche 1	0,00005	0,0001	0,0001
„ 2	0,0001	0,0002	0,0002
„ 3	0,0002	0,0003	0,0004
„ 4	0,0003	0,0005	0,0007
„ 5	0,0005	0,0007	0,001
„ 6	0,0007	0,001	0,002
„ 7	0,001	0,0015	0,004
„ 8	0,001	0,0025	0,007
„ 9	0,001	0,0035	0,01
„ 10	0,001	0,005	0,0125
„ 11	0,001	0,007	0,015
„ 12	0,001	0,01	0,02
„ 13	0,001	0,01	0,025
„ 14	0,001	0,01	0,025

erwies sich nicht als ausreichend. Mit diesem Mischpollenextrakt (12—15 prophylaktische subcutane Injektionen) waren die therapeutischen Erfolge jedoch sehr gut. *Benjamins*, *Jdzerda* und *Uittien* sind allmählich von einem Mischpollenextrakt, der 40 verschiedene Arten enthielt, zu einem Mischextrakt gekommen, der sich aus zwei Teilen *Festuca rubra*, einem Teil *Arrhenatherum elatius*, *Holcus lanatus*, *Secale cereale*, *Alopecurus*, *Cynosurus* und *Lolium perenne* zusammensetzt. Zur Einschränkung der Artenzahl kamen sie unter anderem auf Grund ihrer S. 86 erwähnten Untersuchungen. Der Erfolg sei durchaus günstig. *Scheppegrell* hat einen in Amerika anscheinend sehr wirksamen *monovalenten* Glyzerinpollenextrakt beschrieben, der nur *Ambrosia artemisifolia* enthält. Das Extrakt wird vom Hygienic laboratory of the United States, Public Health Service in Washington ausgegeben und wurde in 536 Fällen mit Erfolg angewandt: 72% geheilt, 23% wesentlich gebessert. Die Injektionen werden schnell ansteigend in kurzen Zwischenräumen appliziert. Die Ambrosiaarten spielen in Deutschland keine besondere Rolle. Aber vielleicht wäre die Scheppegrellsche Methode auf die wichtigsten deutschen Pflanzen angewandt, ähnlich erfolgreich?

Ein Nachteil der Desensibilisierungsmethode ist die *kurze Dauer des Heileffektes*. Nach *Kahn* beginnt die Unempfindlichkeit gegen Pollen schon nach 5—6 Tagen abzuklingen und ist in einigen Wochen verschwunden. Wird jedoch die einmal erzielte höchste Injektionsdosis jeden 6. bis 7. Tag *wieder eingespritzt*, so kann der Heilungszustand *beliebig lang* erhalten werden. *Black* berichtet über eine *orale* Behandlungsmethode mit 5% Pollenextrakt, die ebenfalls erfolgreich sein soll.

Zur *unspezifischen Desensibilisierung* loben *Pasteur-Valery Radot* und *Blamoutier* wie für Asthma so auch für Heuschnupfen intracutane

Digitized by Google

Injektionen einer *50proz. Peptonlösung* $^1/_{10}$—$^3/_{10}$ ccm. Sie sahen beim Heuschnupfen sehr gute Erfolge, wenn sie am zweiten oder dritten Tage *der Erkrankung* begannen und 20 Tage lang täglich injizierten. *Farmer-Loeb* und *Petrow*, die eine 4proz. Peptonlösung in ansteigenden Dosen benützten, waren von diesem Verfahren nicht so befriedigt wie von der spezifischen Desensibilisierung.

Der *Deutsche Heufieberbund* (E. V., Geschäftsstelle: Düsseldorf-Gerresheim) gibt alljährlich einen Bericht über die Neuerungen und Erfolge auf dem Gebiete der Heufieberbehandlung heraus, in dem so ziemlich über alles berichtet wird, was überhaupt an Heilverfahren irgendwo auftaucht. Es wäre nur zu wünschen, daß manche völlig kritiklose, unwissenschaftliche und reklamehaften Artikel, welche nur geeignet sind, die armen Opfer des lästigen Leidens zu verwirren, von der Redaktion zurückgewiesen würden.

Medikamente: Eine Bereicherung des Arzneischatzes auch für Heufieber ist zweifellos das *Ephetonin*-Merck (bzw. *Ephedrin*). *Berger* hält es für das zur Zeit beste symptomatische Mittel. Die Wirkung sei sicher und dauerhaft. Einträufelung einer 5proz. Lösung ins Auge oder Verwendung eines 5proz. Schnupfpulvers. Auch die interne Anwendung bewährte sich ihm. Nach *Pines* reizt Ephedrin weniger als Adrenalin bei lokaler Anwendung (3proz. Lösung), seine Wirkung halte länger an, dagegen befriedigte ihn die orale Anwendung bei Heuschnupfen nicht sehr. *Gaarde* und *Maytum* loben wieder mehr die stomachale Einnahme als den Spray, glauben aber, daß man die Bedeutung des Mittels nicht überschätzen dürfe. Im Bericht (1928) des Heufieberbundes referiert *Kreitmair* sehr anerkennend über Ephetonin (vgl. auch *Kreitmair*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **120**. 1927). Ein Mittel, das anscheinend eine gute Zukunft für die Heufiebertherapie hat, ist eine neue von der Firma Schering-Kahlbaum hergestellte Substanz, das *Salvamin*, ein Gallussäureäthamolaminchlorhydrat. Es steht ebenfalls dem *Adrenalin* nahe, ist aber nach den Untersuchungen von *Löwe* etwa 100mal weniger toxisch als dieses. Nach *Hirsch* eignet es sich zu anhaltendem Gebrauch in Tablettenform (bis zu 6 Tabletten pro Tag) und bewirkt auch bei hartnäckigen Heuschnupfenfällen häufig ein völliges oder fast völliges Verschwinden der Krankheitssymptome. Lästige Nebenwirkungen scheinen kaum eine Rolle zu spielen, so daß man das Präparat wohl zu ausgedehnter Anwendung empfehlen darf.

Nach einer Mitteilung *Hamburgers* (Graz) hat sich auch *Sedobrol* gut bewährt, je ein Würfel vor- und nachmittags auf $^1/_8$ l heißen Wassers. Ist das richtig, so könnte man meines Erachtens vielleicht durch *Kombination* von *Salvamin* und *Sedobrol* (bzw. *Sedin*) eine noch bessere Wirkung erzielen.

Digitized by Google

Eine früher schon von *Bishop* vorgeschlagene Medikation nimmt neuerdings angeblich mit großem Erfolg *Beckmann* (Milwaukee) wieder auf: 10 Tropfen Acid. nitro-hydrochlorium auf 1 Glas Wasser nach jeder Mahlzeit und um Mitternacht. Erwähnen möchte ich nur noch die Anwendung *kleinster Joddosen* im Sinne von *Bier*, die zur Fabrikation einer Anzahl von fertigen Präparaten Veranlassung gab. Über die von *Sternberg* und *Sugar* auch für Heuschnupfen empfohlenen *subcutanen* kleinsten Joddosen vgl. S. 93. Auf *zahllose andere Mittel* und *Kuren* einzugehen, die von Ärzten und Nichtärzten jahraus jahrein für die bedauernswerten Pollenidiosynkrasiker empfohlen werden, kann ich hier nicht als meine Aufgabe ansehen.

Rhinitis vasomotoria, *nervöser Schnupfen, spastische Coryza und verwandte Zustände.* Vielleicht gehören auch eine Reihe von akuten „Erkältungs"-Katarrhen, die für rein infektiös gehalten werden, zu diesem Krankheitsbild, dessen konstitutionelle Grundlage wohl eine besondere vasoneurotische Erregbarkeit der Nasenschleimhaut bzw. die auf dieses Organ beschränkte allergische Diathese ist. Zu den klassischen Symptomen der experimentellen Anaphylaxie rechnen wir ja bekanntlich auch den *Niesreiz* und *Niesanfälle.* Beschränken sich die Krankheitserscheinungen auf die Nasenschleimhaut, so kann, wie gesagt, eine *Partialkonstitution* dieses Gewebes vorliegen bzw. diese Schleimhaut kann bei allergischer Sensibilisierung das elektiv betroffene *Shockorgan* sein. Häufig ist die vasomotorische Rhinitis mit ebensolcher *Conjunctivitis* verbunden, steht nicht selten im *Zusammenhang mit Asthma* oder geht diesem unmittelbar voraus. Jedenfalls ist festgestellt, daß ein solch plötzlich einsetzender und wieder abklingender Schnupfen durch bestimmte und nachweisbare *Allergene* ausgelöst werden kann. Wir dürfen dieses Übel so sehr als eine *Teil- oder Vorerscheinung des allergischen Asthmas* ansehen, daß wie alles vorn über Asthma gesagte mutatis mutandis auf den vasomotorischen Schnupfen anwenden können. Finden wir doch auch in dem meist reichlichen glasigen Schleim nicht selten Eosinophile oder Charcot-Leyden'sche Kristalle. Als eine Unterart des allergisch-prophylaktisch bedingten paroxysmalen Schnupfens müßte eigentlich der Heuschnupfen angesehen werden, der nur durch die besondere Art des wirksamen Antigens an eine bestimmte Jahreszeit gebunden ist. Wenn manche Leute behaupten, das ganze Jahr an ihrem Heuschnupfen zu leiden, so steckt dahinter meist eine gleichzeitige Empfindlichkeit gegen andere Allergene. Die Hauptbedeutung haben wohl die *Luftallergene*, die *auch im Staub* vorhanden sind, wie Epidermis- und Federbestandteile, Schimmel- und andere Pilze, sonst allerlei organische feinst verteilte Zersetzungsprodukte. Hautprüfungen mit Extrakten, die solche Stoffe enthalten, dann mit *Staubextrakten,* sind von Wichtigkeit. Ferner Prüfung mit *Pollen-*

Digitized by Google

extrakten, denn wie gesagt, die verwandtschaftlichen Beziehungen zum Heufieber sind groß und nicht selten findet man bei nicht von Pollen abhängiger vasomotorischer Rhinitis in der Ascendenz oder Descendenz Heufieberfälle. Bei Rhinitis besteht auch die Möglichkeit, die Allergieprüfung durch *Inhalation* vorzunehmen, so kann man durch Inhalation von Epidermisschuppen, Nasenfluß und Niesreiz erzielen. Man kann es erleben, daß bei dem Versuch einer desensibilisierenden Asthmabehandlung — z. B. mit Schuppenextrakten oder Schimmelextrakten — dann vasomotorische Rhinitis auftritt, wenn man einmal etwas *überdosiert* hat. Daß *Federbestandteile* wohl nicht selten zu bezichtigen sind, zeigten *Pasteur-Vallery-Radot* und *Blamoutier*, die mit Federn positive Hautreaktionen hatten und durch Entfernung dieser Substanzen aus der Umgebung der Kranken diese von ihren Schnupfenanfällen heilten. Man achte auf allerlei *Möbel- und Bettfüllungen*, auf *Milben*, versuche stets auch eine Hautreaktion mit dem eigenen Wohnungsstaub des Kranken. — Vor kurzem berichtete *Goetz* über einen sicheren Fall von Allergie gegen *Oxyuren*, die in Anfällen von nervösem Schnupfen in Erscheinung trat. Positive Hautreaktion mit Oxyurenextrakt, Verschwinden des Schnupfens nach erfolgreicher Kur.

Der vasomotorische Schnupfen kann wohl auch mit der *Ernährung* zusammenhängen. *Storm van Leeuwen* glaubt, daß meist nicht eine einzige Substanz die Paroxysmen auslöse, sondern die Gesamtnahrung. Er lobt für solche Fälle die *orale Peptonverordnung.* Ich möchte noch empfehlen, im Wechsel rein animalische und rein vegetabilische Kost zu versuchen, auch Hungertage und vorwiegende Rohkosttage auszuprobieren.

Es fehlt bei Kranken mit vasomotorischem Schnupfen noch an umfangreichen Prüfungen ihrer *Hautallergie*, doch ist anzunehmen, daß weitgehende Ähnlichkeit mit dem Asthma besteht. So glaube ich, daß auch für diese Störungen die Bezeichnungen: „*Spezifitätsverlust*" und „*Reflexrhinitis*" aufklärend für die multiple Reizbarkeit besonders länger dauernder derartiger Zustände wirken können. Oft sind ja allerlei Blumengerüche, Kälte, überhaupt Temperaturwechsel- und alles mögliche andere die auslösenden Momente. Aber wie beim Asthma, so glaube ich, können auch hier *infektiöse Zustände* der oberen Luftwege, besonders der *Tonsillen* und der *Nebenhöhlen* nicht genug beachtet werden. Nicht als ob jeder vasomotorische Schnupfenanfall etwa identisch mit einer Neuinfektion oder einem „Aufflackern des Prozesses" wäre. Aber der chronische Infektionszustand kann: 1. die Ansprechbarkeit des neurovasomotorischen und exsudativen Mechanismus für multiple, unspezifische Reize erhöhen — Reflexrhinitis — entsprechend dem Reflexasthma; 2. die Schleimhaut unter Umständen durchgängiger für spezifische Allergene machen, wodurch Sensibilisierung möglich wird oder im

Digitized by Google

Sinne des vorn S. 62 beschriebenen Falles *Königsfeld* unmittelbar die Disposition für eine bestimmte Allergie schaffen; 3. es kann durch die Infektion eine bakterielle Sensibilisierung eingetreten sein, der zufolge bakterielle Luftallergene die lokalen Shocksymptome auslösen. Es könnten aber auch im Sinne *Koesslers* schubweise histaminähnlich wirkende bakterielle Spalt- bzw. Stoffwechselprodukte entstehen. Darum fällt bei allen Zuständen vasomotorischer Rhinitis zunächst die Hauptaufgabe dem Hals-Nasen-Ohrenarzte zu. Er muß vor allem die *Infektionsherde in Tonsillen, Nebenhöhlen, Mittelohr* usw. auffinden und möglichst entfernen. Im übrigen ist bei Vermutung einer infektiösen Grundlage — und sie ist selten ganz von der Hand zu weisen — die desensibilisierende *Anwendung einer Autovaccine* (aus frischem Nasenschleim während des Anfalls) empfehlenswert. Sonst gilt alles, was S. 98 über spezifische und unspezifische Therapie gesagt ist. *Sternberg* und *Sagar* erprobten an der Wiener *Hajek*schen Klinik die Anwendung *kleinster Joddosen* durch *subcutane* Injektion. Die Wirkung war sehr gut und hielt meist 5—8 Tage an. Die Chemosanowerke Wien stellen ein fertiges Präparat, Rhinostop, in Ampullen zu 1 ccm her.

Quinckesches Ödem. Die Zustände von angionoreutischem Ödem werden für den Halsfacharzt besonders dann von Interesse, wenn die Schleimhäute des Rachens, Pharynx und Larynx das bevorzugte Shockgewebe sind. Vor kurzem erhielt ich nachstehende Zuschrift: „Was kann man in folgendem Falle tun? In meiner Verwandtschaft habe ich einen Fall von Quinckeschem Ödem, der bereits in der vierten Generation auftritt und in 2 Fällen durch Schwellung der Glottis und ihrer Umgebung zum Tode geführt hat. In dem in Rede stehenden Fall ist der Patient 54 Jahre alt, Professor am Gymnasium. In den letzten Jahren Schwellungen im Hals, zuletzt war Tracheotomie notwendig. Jede bekannte Therapie war fruchtlos ...“

Dieser Fall illustriert trefflich, wie die allergische *Disposition eines bestimmten Shockgewebes* hereditär sein kann, wenn wir auch öfters einmal Wechsel sehen, dann aber wie wichtig es gerade für den Halsarzt wäre, könnte man solche Zustände zur Ausheilung oder Besserung bringen. Einen ganz ähnlichen Fall beschrieb *Källmark*. Es ist von vornherein klar, daß man in solchen Fällen *besonders vorsichtig bei der Anstellung von Hautproben* und bei der Desensibilisierung sein muß. Wahrscheinlich bestehen zwischen Quinckeschem Ödem und Urticaria die innigsten pathogenetischen Beziehungen, denn recht häufig findet man beide zusammen oder im Wechsel auftreten. Für einen großen Teil der Quinckeschen Ödemfälle scheint Allergenwirkung *vom Magen-Darmkanal aus* in Frage zu kommen, aber nicht allzu selten kommen auch andere Allergene in Betracht. Erwähnt werden: Schweinefleisch, Fischfleisch, Eigelb, Eiweiß, Getreidemehl, Kartoffeln, Roggen. *Storm*

Digitized by Google

van Leeuwen führt in seinem Buch (2. Aufl.) Schweinefleisch, Milch und Salicylsäure an. *Morawitz* teilt einen Fall mit, bei dem *Tabakrauch* das Ödem auslöste, es schienen aber nicht das Nicotin, sondern andere Verbrennungsprodukte die schuldigen Substanzen zu sein. *Stern* beschrieb Überempfindlichkeit gegen *Kautschuck* als Ursache von Urticaria und Quinckeschem Ödem und *Grimm* empfiehlt, *Gummi* und *Kautschuck* als allergene Substanzen mehr als bisher zu beachten. Es ist fraglich, ob alle angioneurotischen Ödeme allergisch bedingt sind. Es ist nicht wahrscheinlich, auch *Morawitz* ist dieser Ansicht. *Schulz* beschreibt neuerdings einen Fall von Quinckeschem Ödem, der sicher ausschließlich durch *echte Neurose* verursacht war. Auch sei an das *Oedème blanc* oder *Oedème rouge* erinnert, das die Franzosen als *hysterisches Symptom* beschrieben. Trotzdem möchte ich die entschiedene Mahnung aussprechen, sich nicht so schnell mit der Diagnose Neurose zu beruhigen, sondern nach einer allergischen Ätiologie eifrigst zu suchen. Besonders bei Neigung zu Glottisödem sollten wegen der großen Vorsicht, die notwendig ist, *Hautproben nur als Scarificationen* ausgeführt werden. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß *Schorer*, der eine Reihe interessanter Quincke-Fälle beschreibt, sehr die Anwendung von *Schilddrüsenpräparaten* empfiehlt.

Migräne. Dieses Leiden ist für den Hals-Nasen-Ohrenarzt hauptsächlich wegen seines Zusammenhangs mit *Rhinitis vasomotoria* und mit allerlei *Schwindelzuständen* von Interesse. Die Möglichkeit, daß ein Teil der Migränefälle allergisch bedingt sein könnte, wird zunächst ja gerade wegen solcher Zusammenhänge mit Rhinitis vasomotoria, Quinckeschem Ödem und anderen Allergien[1] nahegelegt, dann auch, wenn gewisse Nahrungsmittel und Arzneimittel Migränezustände auslösen. Ich habe in meinem Buch ausführlich dargestellt, warum, wenigstens für gewisse Migränefälle, nicht ohne weiteres immer *Vasospasmus*, sondern zum mindesten für das Capillargebiet *Vasodilatation und Exsudation* angenommen werden kann. Ich darf wohl auf diesen Abschnitt verweisen. *Quincke* und *v. Strümpell* stellten schon vor ziemlich langer Zeit die Migräne der Urticaria, dem Quinckeschem Ödem, dem Asthma, also exsudativen bzw. allergischen Prozessen an die Seite. *Toxische Stoffe*, ähnlich dem Histamin, könnten mit Rücksicht auf dessen Gefäßwirkung in Betracht kommen, und ich wies ebenfalls in meinem Buch (S. 20) darauf hin, daß Histamin nach den Untersuchungen *Dales* eine Erweiterung und Durchlässigkeitssteigerung der Capillaren bei normaler Arterienweite, bzw. sogar Konstriktion der Arterien hervorrufe. Jüngst lenkte nun auch

[1] Einen eindrucksvollen Fall, der den Zusammenhang der Migräne mit anderen allergisch-exsudativen, bzw. vasoneurotischen Zuständen, wie Quinckeschem Ödem, Hydrops articulorum intermitteus, ja Morbus Raynaud trefflich illustriert, beschreibt *Assmann.*

Digitized by Google

Döllken die Aufmerksamkeit darauf, daß die reine Gefäßkrampfhypothese zu einseitig sei, um richtig sein zu können. Nach seiner Ansicht ist das Wesen der Migräne eine Störung im Spannungszustand der drei Blutgefäßkategorien, *Kontraktion der Arterien, Erweiterung* und *erhöhte Durchlässigkeit der Capillaren, Erweiterung der Venen.* Er rechnet die Migräne daher ebenfalls zu den exsudativen Prozessen. Auch weist er darauf hin, daß echte Migränefälle *durch Histamin provoziert* werden können. Ich führte in meinem Buch die Untersuchungen von *Klee* und *Grossmann* an, die Migräne durch *Cholininjektionen* hervorriefen. Auch nach *Friedberger* und *Petow* findet sich bei der Migräne vermehrte Transsudation in die Umgebung der Gefäße, ausgelöst durch Shockgifte, die wohl hauptsächlich durch eine Störung des intermediären Leberstoffwechsels entstünden. Alle diese Momente lassen den Gedanken einer allergischen bzw. Shockgiftgenese begreiflicher erscheinen. Nun tritt neuerdings *Muck* bezüglich der Migräne für eine Gefäßkrampfbereitschaft infolge einer Gehirngefäß sympathicohypertonie ein. Diese letztere glaubt er mit Hilfe seines Adrenalinsonderversuches nachgewiesen zu haben. Zur Auslösung des Anfalls gehören aber nach seiner Ansicht noch bestimmte, bisher unbekannte „*humorale Vorgänge*". Er geht nicht weiter auf die Möglichkeit einer allergischen Genese ein, aber die Annahme humoraler Vorgänge läßt sich zum mindesten gut mit allergischen Vorgängen in Beziehung bringen. Das nicht seltene Auftreten von *Eosinophilie* spricht jedenfalls nicht gegen allergische Genese. Als etwaige Allergene wurden bisher meist *alimentäre Faktoren* angegeben, Empfindlichkeit gegen bestimmte *Nahrungsmittel*, wie Schokolade, weiße Bohnen, Eier, Sellerie, Roggenmehl. Migräne geht nicht selten mit *Verstopfung* einher und *Curtis Brown* weist ebenfalls auf ungenügenden Eiweißstoffwechsel hin, er hat Erfolge mit eiweißfreier, bzw. eiweißarmer Kost.

Es ist jedenfalls angezeigt, Migränefälle, besonders wenn sie mit Zuständen von Rhinitis vasomotoria, Urticaria, Asthma usw. einhergehen, nach allergischen Prinzipien zu untersuchen. Bei positivem Ergebnis werden sich dann auch therapeutische Richtlinien für spezifische oder unspezifische Behandlung ergeben. *Widal, Pasteur Valery-Radot* empfehlen schon lange *Peptongaben* (0,5 g $^3/_4$ Stunden vor dem Essen), die sich auch anderen Autoren bewährten. Neuerdings empfiehlt *Döllken*, dessen Theorien ich vorn erwähnte, auf diesen aufbauend in erster Linie *Injektionen von Nitrokörpern*, ferner innerliche Gaben einer Kombination von Nitrokörpern (*-Moloidtabletten*, Sächsische Serumwerke, sie enthalten 1 mg Nitrokörpermischung). Nach *Döllkens* Erfahrungen vermögen Nitrokörper bei regelmäßiger Zufuhr mit großer Sicherheit Migräneanfälle zu beseitigen. *Friedländer* und *Petow* empfehlen *Histaminbehandlung*, 0,01—0,001 mg jeden 2. Tag. Ich erwähne S. 102, daß wir

Digitized by Google

auch gegen Asthma und Ekzem mit Erfolg Histamininjektionen anwandten.

Die Beziehungen der Migräne zur *Epilepsie* und dieser zu den Allergien will ich nur streifen. Besonders die letzteren sind wohl für die Mehrzahl der Epilepsiefälle sehr unsicher und zweifelhaft. Aber von Zeit zu Zeit werden Krankheitsberichte mitgeteilt, wie die von *Kennedy* und *Gordinier*[1], die doch sehr an diese Genese denken lassen. *Storm van Leeuwen* empfiehlt Versuche mit *Tuberkulinbehandlung*, *Rowe* teilt neuerdings 2 Epilepsiefälle mit, deren Anfälle durch Desensibilisierung mit Pollen bzw. Pferdehaar dauernd verschwanden.

Schließlich sei auf das unlängst erschienene ausführliche Referat *Friedr. Schultzes* „Zur Lehre von der Migräne, besonders der Augenmigräne" verwiesen.

Schwindelzustände. Hat man sich mit der Vorstellung, daß Fälle von Migräne, vasomotorischer Rhinitis, ja vielleicht auch Epilepsie manchmal allergisch-anaphylaktischer Natur sein können, erst vertraut gemacht, so wird man auch über gewisse, dem Ohrenarzt häufig vorkommende Schwindelzustände, bzw. Erscheinungen des *Menièreschen Symptomenkomplexes* nachdenklich. *Drury* (Boston) untersuchte die pathogenetischen Grundlagen des Symptoms Schwindel und stellte Untersuchungen an über 1000 Patienten an. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der *N. acusticus* gegen *toxische Einflüsse* besonders empfindlich sei, dem Schwindel liege eine Stoffwechselstörung zugrunde. Nun „*toxische Einflüsse*" und „*Stoffwechselstörung*", diese Bezeichnungen lassen unsere Gedanken etwa den gleichen Weg gehen wie bei Migräne. Sind doch mit dem Symptom Hemikranie häufig mehr oder weniger starke Schwindelzustände verbunden. Man muß also auch hier an Allergene, Shockgifte, Histamin usw. denken. Allerdings fehlen auf diesem Gebiet wohl noch alle Grundlagen, die in erster Linie aus den Kreisen der Ohrenärzte zu liefern wären. Allergische Hautproben, Untersuchungen auf Eosinophilie, genaue Anamnese bezüglich allergischer Zusammenhänge und andere entsprechende Methoden sollten einmal systematisch auf dieses Gebiet angewandt werden.

Urticaria. Von den allergischen *Hautaffektionen* interessiert den Hals-Nasen-Ohrenarzt wohl in erster Linie die Urticaria, die ja auch an den Schleimhäuten auftreten kann. Die allergische Genese, die für die Nesselsucht eine Rolle spielen kann, ist außerordentlich vielgestaltig. Ich möchte auf die eingehende Darstellung in meinem Buch verweisen. Ich habe vorn im Abschnitt „*bakterielle Allergie* (S. 71) Urticariafälle erwähnt, die mit *Cholecystitis* bzw. *Infektion der Harnwege* zusammenhingen, man muß aber auch an *cariöse Zähne* und alle möglichen anderen

[1] Zit. in Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **32**, 419.

Digitized by Google

Infektionsherde denken, wobei für den Hals-Nasen-Ohrenarzt die naheliegendsten wieder *Tonsillen, Nebenhöhlen* und *Ohren* sind. Ich lasse jeden unklaren Fall vom Halsfacharzt untersuchen und gefundene Infektionsherde möglichst beseitigen. Es hat den Anschein, als ob der größere Teil der Urticariafälle mit *Nahrungsmittelallergie* zusammenhinge. Man verlasse sich indes nicht ausschließlich auf die gerade hierbei oft unsicheren Hautreaktionen, sondern nehme frühzeitig *Diätproben* vor. Es wäre aber ganz falsch, zu glauben, daß etwa *eiweißfreie* (vgl. die eiweißarme Kost, die *Salomon* empfiehlt) oder Rohkost immer zum Ziele führe. Freilich sind die eiweißhaltigen Nahrungsmittel oft die Quelle, wobei vermutlich auch hier giftige proteinogene Amine die Vasodilatation und Exsudation in den Schockorganen Haut- bzw. Schleimhaut veranlassen werden. Aber sehr häufig kommen doch auch *pflanzliche Substanzen* in Frage, ich erinnere nur an die populär gewordene Nesselsucht nach *Erdbeeren*. Ich erlebte jüngst in dieser Richtung einen eindrucksvollen Fall. Ein 30jähriger Mann mit heftiger und recht häufig auftretender Urticaria erhielt von mir aus diagnostischen Gründen den Rat, zunächst einmal völlig eiweißfrei zu leben und möglichst Rohkost zu essen. An einem Tag aß er fast nur Apfelsinen und bekam eine derartig heftige Nesselsucht, wie er sie fast noch nie hatte. Dabei war die Hautreaktion mit unserem Apfelsinenextrakt negativ verlaufen. Es empfiehlt sich also zunächst, die zwei Gegensätze 1. vegetabilische und 2. animalische Kost auszuprobieren, wenn man kein klares Resultat erhält, 2 Tage hungern zu lassen und allmählich die einzelnen Nahrungsmittelkategorien zuzulegen (vgl. mein Buch S. 94). Auch die „*Luftallergene*" sind natürlich zu berücksichtigen, es ist ferner an *Lichturticaria* und *mechanische* Urticaria (U. factitia), an Nesselsucht durch *Wärme*-, durch *Kältereize*, zu denken. Neuerdings hat *Schreus* bei Urticaria die Rolle des *Säure-Basengleichgewichts* einem besonderen Studium unterworfen und gefunden, daß bei einem Teil der Urticariafälle eine Störung des Säure-Basenhaushalts vorliege, die meisten Fälle zeigten *Störungen im Sinne einer Acidose*. Ja, es gelang in einem Fall, durch Herbeiführung einer Acidose einen Rückfall von Urticaria zu erzeugen und durch Alkalitherapie wieder zu beheben. Es fanden sich allerdings auch Fälle mit normaler oder leicht erhöhter Alkalireserve. Ich möchte dahingestellt sein lassen, ob diese Störungen primär sind oder die Folgen allergischer Einwirkungen, ehe diese Zusammenhänge experimentell näher ergründet sind. Jedenfalls hat man auch beim anaphylaktischen Schock und bei einwandfrei allergischen Zuständen Störungen des Säure-Basengleichgewichtes festgestellt. Es ist experimentell nachgewiesen, daß beim experimentellen anaphylaktischen Schock sich die Alkalireserve des Blutes vermindert und eine Verschiebung nach der sauren Seite eintritt. Aber wie dem auch sei, bemerkens-

Digitized by Google

wert sind die therapeutischen Konsequenzen, die *Schreus* aus seinen Forschungen mit guten praktischen Heilerfolgen zog: *Alkalische Diät* (vorwiegend Pflanzenkost, man erinnere sich aber an den oben zitierten Fall) *Natriumbicarbonat* per os bzw. intravenös injiziert, schließlich *Lobelininjektionen* zur Anregung des Atemzentrums und Erzielung einer *Hyperventilation* (bei gesteigerter Atmung wird bekanntlich Säure aus dem Körper entfernt). — Eine andere Therapie empfiehlt *Glaessner*, die sich aber in ihren theoretischen Voraussetzungen an die Schreusschen Ergebnisse gut anschließt. Er fand, daß gewisse Formen von Urticaria nach Zufuhr von *Glycocoll* per os prompt mit Rückgang der Affektionen reagieren. Ein längerer Gebrauch schütze vor Neuausbrüchen. Die Dosis war 5—10 g pro die, pulverisiert, in Wasser oder Zitronensaft. Glycocoll wirkt nach *Glaessner* auch bei anderen allergischen Zuständen, bei rein asthmatischen Formen allerdings weniger gut. Die Substanz, Aminoessigsäure, hat die Eigenschaft, sich im Organismus mit Säurekomplexen zu paaren. *Glaessner* hält für wahrscheinlich, daß die Paarung des Glycocolls ein entgiftender Vorgang sei, daß giftige Molekularkomplexe in weniger giftige oder ungiftige übergeführt würden. Der Autor stellt sich nun vor, daß entsprechend den experimentellen Forschungen der anaphylaktische Symptomenkomplex eine Art Säurevergiftung darstellt und denkt dabei auch an die eben erwähnten, von *Schreus* an der *Kraus*schen Klinik erhobenen Befunde einer Übersäuerung bei gewissen Urticariafällen. Ausgedehntere praktische Erfahrungen müssen erst zeigen, ob die therapeutischen Vorschläge von *Schreus* und *Glaessner* sich bewähren werden. Aber ihre Ergebnisse sind Beispiele, wie chemische Stoffwechseluntersuchungen die klinisch-allergischen Methoden in erfolgreicher Weise ergänzen. Es sei noch erwähnt, daß neuerdings *Cohn* bei Urticaria 4—6 Neostrontiurantabletten pro die empfiehlt.

Desensibilisierende Therapie. Auch die *spezifische Desensibilisierung* mit dem Allergen, das den allergischen Zustand veranlaßt, hat ihre Wurzeln in den Ergebnissen der experimentellen Anaphylaxie. Wird einem mit Pferdeserum sensibilisiertem Meerschweinchen bei der Reininjektion nur so viel Pferdeserum eingespritzt, daß es zwar krank wird, aber den Schock überlebt, so ist es jetzt gegen weitere Injektionen desselben Serums unempfindlich. Dieser Zustand tritt meist rasch nach der Reininjektion ein, hält aber nicht sehr lange an. *Otto* zeigte, daß man unter geringerer Gefährdung des Tieres den Zustand der Antianaphylaxie auch durch mehrere, von kleinen zu großen Dosen ansteigenden Injektionen des Anyphylaktogens erreichen kann. In diesen Versuchen ist, soviel wir bis jetzt übersehen, das ganze Prinzip unserer spezifischen therapeutischen Desensibilisierungsmethoden enthalten. Wie weit bis jetzt noch unübersehbare, *nicht spezifische Reizkörperwirkungen* auch

Digitized by Google

hierbei zur Geltung kommen, ist noch ungeklärt. Wesentlich ist aber auch hier: Beginn mit kleinen, ja kleinsten Dosen, allmähliches Ansteigen der Injektionsmengen. Auch hier ist charakteristisch die *Begrenzung der Wirkung auf eine nicht allzulange Zeit.* Jeder Arzt, der sich desensibilisierender Methoden bedient, sollte sich stets vor Augen halten, daß *zu lange Fortführung der Kur* für den Patienten *bedenklich* werden kann, besonders wenn es sich um Injektionen von Proteinsubstanzen handelt. Es kann bis zu *kachektischem Kräfteverfall* kommen und *Jaffe* hat neuerdings an Mäuseversuchen nachgewiesen, daß fortgesetzte intramuskuläre Injektionen von Casein schließlich *Amyloidose fast sämtlicher Organe herbeiführt.*

Ob eine Beobachtung, die mit *Germanin* bzw. den „*Bayersubstanzen*" *205 und 1910* gemacht wurde (*Collier*), sich einmal praktisch für die Behandlung idiosynkrasischer Zustände auswirken wird, läßt sich heute noch nicht sagen. Reinjiziert man nämlich einem mit Serum sensibilisiertem Versuchstier nach der üblichen Zeit gleichartiges Serum, zusammen mit Bayer 205, so kann der anaphylaktische Schock verhindert werden. Man könnte sich vorstellen, daß man mit Hilfe dieses Mittels größere Desensibilisierungsdosen verwenden und damit das Verfahren verstärken und abkürzen könnte. Ob dies aber möglich ist, muß erst die Zukunft zeigen. Im allgemeinen macht man vielfach die Erfahrung und auch wir haben den Eindruck, daß, *je stärker die lokalen Hautreaktionen* gegen die Allergenlösung sind, desto wirksamer auch meist die Desensibilisierung ausfällt.

Über die *Methodik* im einzelnen ist viel geschrieben worden. Beherzigenswert ist jedenfalls die Warnung vieler erfahrener Autoren, *nicht überzudosieren,* was wie wir sahen, ja auch für die Heufieberbehandlung wichtig ist. Es können durch Überdosierung schon abgeklungene allergische Anfälle wieder einsetzen. Im großen und ganzen kann man die *Doerr*schen Vorschläge zur Richtschnur nehmen: mit 0,1 jener Höchstkonzentration, die bei den betreffenden Patienten gerade keine positive Intracutanreaktion mehr hervorzurufen vermag. in der Regel 0,1 der 100000fachen Verdünnung — zu beginnen. Im Anfang, solange die Dosen klein sind, kann man 2—3mal wöchentlich subcutan injizieren, bei den höheren Dosen nur 1mal wöchentlich. Die Dauer der wöchentlichen Injektionen schwankt je nach dem Erfolg von 3 bis mehreren Wochen. Es ist rätlich, auch nach Besserung die zuletzt erreichte Dosis noch alle 14 Tage oder alle Monate 1mal einzuspritzen, etwa noch ein halbes bis ein ganzes Jahr. Hat man überdosiert, so machen sich meist lokale oder allgemein allergische Erscheinungen bemerkbar. Man muß längere Pausen eintreten lassen, bzw. wenn man schon bei höheren Dosen angelangt ist, ganz aufhören. Bezüglich des biologischen Vorgangs bei der Desensibilisierung weisen *Levine* und *Coca* darauf hin, daß Neutrali-

Digitized by Google

sierung des idiosynkrasischen Antikörpers nicht in Frage kommen könne, auch wenn der Erfolg der Desensibilisierung unbestritten sei. Man kann klinische Heilung oder Verminderung der Hautallergie beobachten, es kann aber auch während der Injektionen die Hautallergie abnehmen, dagegen der Antikörpertiter ansteigen. *Levine* und *Coca* denken an eine *Erhöhung der Toleranz des Schockgewebes* durch eine Art *Gewöhnung*. Unsere eigenen günstigen Ergebnisse mit Histamininjektionen (s. unten) lassen mir diese Annahme als berechtigt erscheinen.

Unsere eigenen Erfahrungen mit Desensibiiisierungsmethoden bei Asthmatikern ergaben jedenfalls, daß schon durch Intracutanreaktionen Anfälle zum Verschwinden gebracht und durch häufigere Wiederholung solcher Injektionen auch für längere Zeit wegbleiben können. Ebenso kann durch Subcutaninjektionen solcher Allergenextrakte, die starke Hautreaktionen gaben, für kürzere oder längere Zeit Anfallsfreiheit erzielt werden, wobei die Heilung in der Regel auf Wochen und Monate begrenzt ist. Da wir bei weitaus der Mehrzahl unserer Kranken zwar vielfach mit dem einen oder anderen Extrakt starke Reaktionen hatten, aber die tatsächliche Allergenwirkung auf die Schockorgane nicht oder nicht mit Sicherheit nachweisen konnten, benützten wir zu den Desensibilisierungsversuchen öfters die am stärksten wirkenden Extrakte, meist Pferdeschuppen- oder Staubextrakte. Bei Durchführung *intermittierender* Injektionen konnten wir *auch für längere Zeit* Anfallsfreiheit erzielen. Ich möchte aber entschieden dafür eintreten, bei einwandfrei nachgewiesener *monovalenter* Allergie immer in allererster Linie mit dem *spezifischen* Allergen zu desensibilisieren. Mit Erfolg wanden wir mit Pasteur Vallery-, Radot und Haguenau auch *Intracutaninjektionen* zur Therapie an. Wir setzten anfangs täglich oder alle 2—3 Tage eine Quaddel (meist mit Pferdeschuppenextrakt), später wöchentlich oder 14tägig und konnten so geeignete Kranke längere Zeit anfallsfrei halten. *Hajós* konnte ebenfalls durch *cutane* Einverleibung je einen Fall von Stauballergie bzw. Hühnereiidiosynkrasie desensibilisieren. Er rieb die Allergensubstanzen täglich in die oberflächlich geritzte Haut ein. *Stewart* teilt in einer neueren Arbeit über 202 Asthmafälle (die merkwürdigerweise meist gegen Federn empfindlich waren) mit, daß die spezifische Desensibilisierung in vielen Fällen *keine dauernden Erfolge* erzielt. Aber Dauererfolge zu erwarten widerspräche schon dem Wesen der Desensibilisierung, man muß zunächst auch mit zeitweiligen Heilungen oder Besserungen zufrieden sein. Wir schrieben vor kurzem (*Kämmerer* und *Apaza-Fuentes*): Trotzdem die Erfolge mit der desensibilisierenden Therapie *bis jetzt nicht sehr begeisternd* sind, hoffen wir doch, daß ihre Leistungen mit der Zeit verbessert werden können, wenn erst die *Gesetzmäßigkeiten* näher erforscht, wenn die *allergenen Substanzen* in ihrem *Wesen* besser erkannt sind und beliebig *angereichert* werden

Digitized by Google

können bzw. wenn der eigenartige Vorgang klarer erfaßt ist, der in dem raschen Verschwinden eines allergischen Anfalls nach einer unbedeutenden Hautentzündung infolge einer Extraktinjektion besteht. Es wird erst *aus langen experimentellen Erfahrungsreihen heraus* erlernt werden können, die geeigneten, vielleicht nicht immer gleichen Extrakte bzw. Extraktmischungen, die geeigneten *Dosierungen*, die geeigneten *Zwischenräume* richtig zu treffen. In ähnlichem Sinne spricht sich in der soeben erschienenen 2. Auflage seines Buches „*Allergische Krankheiten*" *Storm van Leeuwen* aus, in dem er meint, „daß vielleicht alle spezifischen Fälle mit spezifischen Methoden desensibilisiert werden könnten, wenn die *richtige Methode* gefunden würde. In den Fällen, in denen das bis jetzt noch nicht gelungen ist, kann man annehmen, daß diese richtige Methode noch nicht gefunden ist. Daraus läßt sich folgern, daß in Zukunft eine spezifische Therapie wahrscheinlich in größerem Umfang möglich sein wird als jetzt".

Eine Form der Desensibilisierung möchte ich besonders herausheben — die *Autovaccinetherapie* bei sicherer oder vermutlicher infektiöser Grundlage des allergischen Zustandes. Wir selbst hatten bei mehreren Fällen von Asthma sehr zufriedenstellende Ergebnisse, wenn wir die aus *frischem* Sputum gewonnene Autovaccine, die meist Streptokokken, besonders oft vergrünende, enthielt — subcutan injizierten. Wir beginnen mit 3 Spritzen zu 1, 2,5 und 5 Millionen, dann 3 Spritzen zu 10, 25 und 50 Millionen, dann 3 Spritzen zu 100, 250 und 500 Millionen. Die Anfangsspritzen geben wir 3mal, dann 2mal, die letzten 1mal wöchentlich. Meist geben wir die Injektionen von 500 Millionen zuerst 1mal wöchentlich, dann einmal alle 14 Tage noch längere Zeit fort. Die Verwendung der Autovaccine hat schon früher eine Anzahl von Autoren gelobt, auf deren Arbeiten ich hier nur verweisen will.

Neuerdings teilten *Minet* und *Porez* ihre Erfahrungen beim *Asthma von Kindern* mit, die sich ja im allgemeinen zur Beurteilung von derartigen Behandlungserfolgen mehr eignen als Erwachsene. Sie verwenden nach der bei ihrer Einteilung dritten Asthmagruppe (Asthma infolge infektiöser Affektionen des Respirationstraktus) keine Autovaccine, sondern eine eigens für die Zwecke der Asthmadesensibilisierung hergestellte *Mischvaccine*, die aus 20 Millionen Pneumokokken, 40 Millionen Tetragenus, 40 Millionen Micrococcus catarrhalis, 400 Millionen Staphylokokken, 100 Millionen Pyoceaneus besteht. 1—2 Serien von je 10 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_3$—$^1/_2$ ccm, steigend auf 1 ccm bei der 3. und 4. Injektion, bei welcher Dosis geblieben wird. Anfangs wird jeden 2. Tag, später jeden 5. bis 6. Tag gespritzt. *Minet* und *Porez* loben diese Vaccinierung sehr. Die Autoren sind der Ansicht, daß es sich bei der Vaccinierung gar nicht um eigentliche *Desensibilisierung*, sondern um *Immunisierung* handle. Ich möchte das nicht mit Sicher-

Digitized by Google

heit behaupten, dazu übersehen wir die Vorgänge im Körper doch noch zu wenig.

Es sei daran erinnert, daß man bei *Nahrungs-* und *Arzneimittelallergie* mit der sog. *skeptophylaktischen* Methode zum Ziel kommen kann. Man gibt eine halbe Stunde vor jeder Mahlzeit bzw. vor jeder Anwendung des betreffenden Arzneimittels eine kleinste Menge der gleichen Substanz, z. B. etwa 0,003 g Eiereiweiß, *stomachal* ein.

Unspezifische Desensibilisierung. Hier ist so ziemlich alles versucht worden, was zur „*unspezifischen Protein- und Reizkörpertherapie*" gehört. Die umfangreiche Verwendung unspezifischer Substanzen nimmt nicht Wunder, nachdem man häufig eine klare spezifische Allergie gegen ein bestimmtes Agens nicht erkennen kann. Von vielen wird die *Tuberkulinbehandlung* bevorzugt, deren sich besonders *Storm van Leeuwen* angenommen hat und über die er in der neuen Auflage seines Buches eine günstige Statistik (ungefähr 50% ganz oder fast ganz geheilt, 20—30% merklich gebessert) mitteilt. Wenn wir Patienten, die eine starke Hautreaktion gegen Pferdeschuppen geben, im übrigen aber ihrem ganzen Verhalten nach gar nicht pferdeallergisch sind, mit Extrakten dieser Substanz behandeln, so ist das ja wohl auch eine unspezifische Desensibilisierung, obschon wir das vorläufig nicht mit voller Sicherheit sagen können. Es scheint eben, daß von jeder Theorie abgesehen, ganz allgemein die Stoffe, die eine starke Hautreaktion veranlassen, sich besonders gut zur Desensibilisierung eignen; dafür sprechen auch unsere eigenen Erfahrungen. Gerade auch aus diesem Grund scheint mir die Anstellung von Hautproben von großem Wert, wenn wir auch in noch so vielen Fällen keine Sicherheit über die tatsächliche ätiologische Bedeutung der injizierten Extraktstoffe bekommen.

Von der Beobachtung ausgehend, daß *starke Intracutanreaktion* allein schon meist für einige Tage die allergische Anfallsbereitschaft herabsetzen und Anfälle zum Verschwinden bringen kann, versuchten wir in jüngster Zeit auch das *Histamin*, mit dem man ja in Lösungen 1 : 1000 bzw. 1 : 10000 stets sehr starke Reaktionen erzielen kann und das in Ampullen (1 : 1000) im Handel zu haben ist. Wir haben bis jetzt noch wenig Erfahrung, aber jedenfalls sahen wir in einem Fall von Asthma und einem Fall von hartnäckigem Ekzem recht günstige Beeinflussung von alle zwei Tage wiederholten *Intracutaninjektionen mit Histamin* (vgl. S. 100). Es ist nicht möglich, auf alle in den letzten Jahren empfohlene, bewährte und nichtbewährte Präparate und Verfahren einzugehen. Ich möchte nur einige neuere Mitteilungen anführen und im übrigen auf meine beiden früheren Zusammenfassungen verweisen. Erwähnenswert und wegen der Einfachheit des Verfahrens eines Versuches wert, erscheinen mir die *intracutanen Peptoninjektionen* von *Pasteur Valery-'Radot* und *Blamoutier.* Sie benutzen eine 50proz. Pepton-

Digitized by Google

lösung (filtriert und bei 110° sterilisiert) und injizieren 0,1—2 ccm, 20 Tage lang täglich. Deutliche Reaktion ist erwünscht. Möglicherweise ist diese Methode auf eine Stufe mit den von mir gerade erwähnten intracutanen Histamininjektionen zu stellen, da eine so konzentrierte Lösung von Pepton-Witte verhältnismäßig reichlich Histamin enthält. (Man vgl. auch S. 98 die Anwendung von Glykokoll). Der erste Autor, der *Peptoninjektionen* zur Desensibilisierungstherapie beim Mensehen verwandte, war *Auld*, er sucht diese Methode ständig zu verbessern. Neuerdings verwandte er *peptonisiertes Serumagar*. Die Mischung ist ungefähr 4 Teile Eigenserum, 1 Teil 1 proz. Agar, 3% Pepton. Genaueres müßte im Original nachgelesen werden. Für die Mehrzahl der oft so sehr empfindlichen allergischen Kranken scheinen mir diese *intravenös* zu gebenden Auldschen Injektionen nicht unbedenklich zu sein.

Möglicherweise müßte auch die Heilung durch die *Erzielung einer Leukocytose* bei gleichzeitiger spezifischer oder unspezifischer Desensibilisierung beschleunigt oder unterstützt werden können. Neuerdings erreichten *Sicard*, *Paraf* und *Walich* mit subcutanen Injektionen von 10—20% sterilen *Tapiokalösungen* Leukocytosen von 20—30000 und sahen Erfolge bei Infektionen.

Auf die *medikamentöse Therapie* der allergischen Anfälle, deren Hauptwaffen immer noch *Adrenalin, Atropin* und *Calcium* sind, brauche ich wohl nicht näher einzugehen. Auch halte ich nicht für notwendig, *den nichturticariellen allergischen Hautaffektionen* noch einen eigenen Abschnitt zu widmen, der für den Leserkreis dieser Zeitschrift doch vielleicht kein sehr großes Interesse hätte, besonders nachdem ich für diese Darstellung wohl schon ungebührlich viel Raum in Anspruch nahm.

Am Schlusse meines Referates angelangt, möchte ich die Hoffnung aussprechen, daß ich dazu beitragen konnte, bei dem einen oder anderen Kollegen Interesse für ein Gebiet zu erwecken, das für alle Sonderdisziplinen der Medizin, nicht zum wenigsten für das der Hals-Nasen-Ohrenärzte von Wichtigkeit ist. Freilich steht die Forschung hier erst am Anfang und für die Aufklärung zahlloser Fragen, die man sich auf jeder Seite dieser Schilderung bisheriger Ergebnisse stellen kann, bleibt noch ein ergiebiges Feld experimenteller und klinischer Tätigkeit. Noch mehr als dieser mehr allgemein gehaltene Bericht wird das Referat meines Herrn Mitreferenten die besonderen Beziehungen zum Gebiet der Hals-Nasen-Ohrenärzte vor Augen führen. Aber ich darf wohl auch für meine Darstellungen erhoffen, daß die wenigen ausgestreuten Samenkörner auf einen besonders fruchtbaren Boden von Phantasie und Kritik fallen, der eine reiche Ernte von Forschungsergebnissen erwarten läßt.

Digitized by Google

3. **W. Kümmel**-Heidelberg: **Örtliche Erkrankungen der oberen Luftwege als Ursache oder Folge von allergischen Erscheinungen.**

Was wir unter Allergenen und allergischen Krankheiten zu verstehen haben, wie wir uns ihr Zustandekommen denken müssen, und welche Kontroversen noch in diesen Fragen bestehen, das hat ja unser erster Referent, auf dessen Arbeiten ich vielfach zurückgreifen muß, bereits mit der bei ihm bekannten eingehenden Sachkenntnis erörtert. Ich betrachte es nunmehr als meine Aufgabe, zu berichten, welche örtlichen Veränderungen dabei an den uns interessierenden Organen gefunden, wie sie gedeutet wurden, und welchen Einfluß auf das Zustandekommen, die Erscheinungsform und die Therapie der allergischen Erkrankungen man ihnen zuschreibt. Auch in diesen Fragen sind ja die Meinungen noch sehr geteilt, und ich habe, als ich das Referat übernahm, ausdrücklich betonen müssen, daß ich mich mit dem Gegenstande niemals in eigenen Untersuchungen beschäftigt habe; ich kann also nur einen Bericht über die bisherigen Erfahrungen und eine rein theoretische Kritik über die vorhandenen Kontroversen geben.

Bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, die man deshalb als „nasale Reflexneurosen" bezeichnet, hat man ja früher örtliche organische Veränderungen an den oberen Luftwegen als die letzte Ursache angesehen, während neuere Forscher zum Teil deren Bedeutung ganz leugnen, zum Teil sie in den Hintergrund stellen und die eigentliche Wurzel in phänotypischen Veränderungen oder genotypischen Abnormitäten des Gesamtkörpers, in erster Linie eben in der allgemeinen Disposition zur Allergie, suchen. Von diesen Erkrankungen kommen für uns besonders in Betracht der vasomotorische Schnupfen und der „Heuschnupfen" mit seinen Begleiterscheinungen, ferner das Asthma, aber auch das *Quincke*sche Ödem und die Urticaria, soweit diese an den oberen Luftwegen oder neben Erscheinungen an diesen sich abspielen. Ob nicht noch manche andere Erkrankungen solche Beziehungen haben, ist zweifelhaft — ich komme später noch darauf zurück.

Das Krankheitsbild all' dieser Erkrankungen brauche ich hier nicht zu schildern und darf vor allem auf die eingehenden und vortrefflichen älteren Darstellungen von *Jurasz* und von *A. Kuttner* verweisen, die beide auch sehr vollständige Angaben über die Literatur (*Kuttners* Buch auch eine eingehende Darstellung der interessanten geschichtlichen Entwickelung) enthalten.

Auf die uns speziell interessierenden Fragen möchte ich zunächst am Beispiel der Erkrankung eingehen, die wohl nächst dem Asthma am gründlichsten bearbeitet ist, derjenigen Form des „*vasomotorischen Schnupfens*", die man in Ermangelung eines besseren Namens noch immer unrichtig als „*Heuschnupfen*" oder gar „*Heufieber*" zu bezeichnen

Digitized by Google

pflegt. Vielleicht dürfen wir in dieser Besprechung besser das Wort „*Pollenrhinorrhöe*" oder „*Pollinose*" (*Kämmerer*[1]) brauchen, wenn auch das Publikum sich schwer von den zahllosen eingebürgerten Namen trennen wird. Ich glaube, daß heute niemand Bedenken dagegen hat, die Pollenrhinorrhöe als Unterart der „*paroxysmalen Rhinorrhöe*" anzusehen, eine Bezeichnung, die ich den anderen, mehr gebräuchlichen, hier vorziehen möchte.

Das, was man unter „Schnupfen" im allgemeinen versteht, ist ja eine ganz andere, wohl charakterisierte, Erkrankung, die Rhinitis. Der Name „Rhinitis vasomotoria" ist sicher unrichtig, weil es sich hier, im Gegensatz zum „gemeinen Schnupfen", nicht um einen infektiös entzündlichen Vorgang handelt. Das krankhafte Nasensekret zeigt in keinem Stadium eitrige Beimengung, es fehlen die Erscheinungen des Allgemeininfektes, welche die akute „Rhinitis" begleiten. „Coryza vasomotoria" klingt richtiger, stellt aber eine sicher bedeutungsvolle, jedoch wohl nicht allein wirksame, Abnormität als das Wesentliche hin.

Aus dieser Gruppe der paroxysmalen Rhinorrhöen sondert sich die Pollinose nur dadurch, daß sie an bestimmte Jahreszeiten gebunden, und daß für ihr Zustandekommen die Einwirkung eben von *Pollenstaub*[1] als notwendig erkannt ist, während für die anderen Formen eine Bindung an die Blütezeit gewisser Pflanzen nicht besteht und das auslösende Agens vielfach noch unbekannt ist. In Amerika und England bezeichnet man vielfach die letzteren Formen als „*atopic coryza*" im Gegensatz zur „*seasonal coryza*".

Daß das Pollengift als Allergen wirkt, und deshalb neben den bekannten Symptomen der paroxysmalen Rhinorrhöe in schweren Fällen, bei besonders überempfindlichen Personen, auch andere Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks hervorrufen kann, darf jetzt wohl als gesichert angesehen werden. Historisch von Interesse, und auch vielleicht heute noch nicht ganz unbeachtlich, ist aber die Frage, wie weit Geruchsempfindungen dabei mitspielen. *Phoebus* läßt es noch offen, ob die *Geruchsempfindung* als solche, oder der Staub, der sie hervorruft (heute spricht man von „Aëroplankton"), die Schuld trage, auch findet sich bei ihm die Andeutung, daß man dabei an „Fermentole oder Pilzsporen" denken könne (S. 130, Anm.). Gegenwärtig sehen aber wohl alle Autoren die Allergene des Pollens als Ursache der Pollinose an, d. h. sie setzen an erste Stelle statt des sensorischen Reizes den mechanischen oder chemischen auf die Nasenschleimhaut und den Gesamtkörper. Zu beachten bleibt aber doch, ob nicht die Geruchsempfindung gewissermaßen als „*Signalmerkmal*" im Sinne *Pawlows* wirken könnte, wie das beim Asthma und einigen anderen allergischen Erkrankungen neuerdings öfters erörtert ist (vgl. *Hansen* (2, 3), *Kämmerer*[1] S. 55).

Bei den fast unvorstellbar minimalen Mengen des Pollengiftes, die zur Sensibilisierung und Shockauslösung ausreichen, und bei der weiten Verbreitung dieses Aëroplanktons ist es höchst auffallend, daß nur ein kleiner Bruchteil der Menschheit davon Schaden leidet. Schon die ersten Beobachter haben sich darüber den Kopf zerbrochen und die Frage

---

[1] *Brumm* scheint ihm freilich eine wesentliche Bedeutung abzusprechen, steht aber, soviel ich sehe, damit allein.



vor allem wegen ihrer Bedeutung für die Therapie durch statistische Forschungen zu klären versucht. Bisher ist aber daraus nur zweierlei sichergestellt: daß die Erkrankung erstens in verschiedenen *Ländern* und deren verschiedenen Teilen, zweitens in den verschiedenen *Bevölkerungsschichten* ungleich verteilt ist.

Darüber hat bereits *Phoebus* Mitteilungen gemacht, wonach die Krankheit „häufiger bei Wohlhabenden, Gebildeten, Vornehmen" sei; sie „erscheint sogar aristokratisch, indem sie von Adligen verhältnismäßig häufiger bekannt ist, als von Bürgerlichen". Nach seiner Aufstellung stehen 20 Geburtsadligen, mit Einschluß einer Fürstin und zweier Fürsten, nur 48 sicher und 49 wahrscheinlich Bürgerliche gegenüber. Er erwägt dabei die Frage, ob diese größere Frequenz „vielleicht durch häufige Nervosität, und diese vielleicht wieder zum Teil durch die häufigere Verheiratung in beschränktem Kreise zu erklären" sei. Dagegen führt er allerdings an, „daß auch die Aristokratie des Geistes nicht minder heimgesucht scheint" (von seinen 104 männlichen Patienten waren 18 Ärzte!). Die Beobachtung von dem selteneren Vorkommen der Erkrankung in den „niederen Ständen" ist auch schon 1828 von *Bostock*, dem wir ja die ersten Beschreibungen verdanken, gemacht worden. Den sehr naheliegenden Einwand, daß eben in den „höheren Ständen" die Erkrankung häufiger beachtet werde und deshalb zur Kenntnis des Arztes komme, als in den „niederen", erwähnt *Phoebus*, macht aber dagegen (S. 91) geltend, daß auch *F. W. Mackenzie*, der als Arzt an einer Poliklinik für Bedürftige in einem der ärmsten Teile Londons gewirkt und ausführlich über das Heufieber geschrieben hat, diese ungleiche Verteilung der Erkrankung feststellte.

Von eingehenden und zuverlässigen Statistiken aus neuerer Zeit kenne ich nur die von *Rehsteiner* über etwa 2000 Fälle aus der Schweiz und Deutschland. Er zieht aus seinen mühsam gesammelten und mit strenger Kritik verwerteten Zahlen eine Anzahl wichtiger und auch für uns beachtlicher Schlüsse. Zunächst hat er die Frage der *Rassendisposition* geprüft, konnte aber an seinem Material nur das eine feststellen, daß die vielfach behauptete Disposition der Juden für die Pollinose nicht eine Rasseneigentümlichkeit, sondern eine „*Sozialdisposition*" ist, insofern die Juden zum weitaus größten Teil der städtischen Bevölkerung und den „Kopfarbeitern" zugehören. Die Verteilung der Erkrankung auf das männliche und weibliche Geschlecht fand er annähernd gleichmäßig, dagegen große Verschiedenheiten der Häufigkeit und Schwere der Erkrankung in den verschiedenen *Lebensaltern*. Das 10. bis 40. Lebensjahr ist am häufigsten betroffen, bis zum 40. Lebensjahre stellen die mittelschweren Fälle etwa $^1/_3$ der Gesamtzahl, unter den übrigen $^2/_3$ überwiegen die schweren Fälle im ersten, die leichten in den übrigen Dezennien, nur zwischen 30 und 40 Jahren sind die drei Grade so ziemlich gleich häufig. Die „*Kopfarbeiter*" erkranken viel häufiger an Heufieber als die „Handarbeiter", und allgemein ist die Disposition größer in Berufen, die eine sitzende Lebensweise in geschlossenen Räumen mit sich bringen, als bei solchen, die den Aufenthalt im Freien verlangen. In entsprechendem Maße ist die Erkrankung in der Stadt häufiger als

Digitized by Google

auf dem Lande; unter den wenigen Fällen aber, die sich in der *ländlichen Bevölkerung* finden, scheinen solche schweren Grades vorzuwiegen. Beachtenswert ist auch, daß von den Patienten aus der Landbevölkerung keiner der Männer Landwirtschaft trieb, von 12 Frauen nur 2, und daß die Hälfte der ländlichen Patienten nicht ortsansässig, sondern zugewandert war. Nach *Rehsteiners* Zahlen dürften in den von ihm untersuchten 3 ländlichen Bezirken etwa 0,13% der gesamten Einwohner, in der Stadt etwa 1,2% betroffen sein, doch glaubt *R.* wohl mit Recht, daß die Zahl der Pollinosefälle bei den Städtern richtiger auf etwa 0,8% zu schätzen sei. Nicht uninteressant ist die weitere Angabe, daß unter den Schülern solcher Mittelschulen, die vorwiegend von der Landbevölkerung besucht werden, sich 1,5% Heufieberkranke, gegenüber den sonst auf dem Lande nur vorhandenen 0,13%, finden. Die Häufigkeit der Erkrankung in der Gesamtbevölkerung berechnet *R.* mit etwa 0,8%. In Amerika hat man (vgl. *Kämmerer* 1, S. 139) etwa 1% festgestellt, also doch nicht viel mehr als bei uns.

Statistiken, die im Sinne von *Storm van Leeuwen* (s. *Kämmerer* 1, S. 131) die in der *Bodenbeschaffenheit* liegenden Bedingungen der paroxysmalen Rhinorrhöe zu ermitteln suchen, wie für das Asthma, liegen meines Wissens nicht vor. *Storm van Leeuwen* erwähnt nur die allgemein bekannte Tatsache, daß auch diese Patienten, wie die Asthmatiker, in *Höhen* von 1600—1800 m und *an der See* anfallsfrei blieben. Aus eigener Erfahrung kann ich auch über keine Beobachtungen berichten, die solche Einflüsse der Bodenbeschaffenheit deutlich zeigten. Allerdings stellt *Goenner* (1) fest, daß die Krankheit in Italien unbekannt sei, aber das dürfte heute wohl nicht ganz zutreffen (vgl. u. a. *della Vedova*).

Welches die schützenden und schädigenden *Klimaeinflüsse* sind, darüber haben sich bereits die ältesten Beobachter den Kopf zerbrochen. Am nächsten lag es ja, daran zu denken, daß eben die den schädlichen Pollenstaub erzeugenden Pflanzen in diesen Bezirken fehlen. Ob das der Fall ist, darüber finde ich nirgends bestimmte Angaben, aber dafür spricht vielleicht die Tatsache, daß die Pollinosepatienten nur auf ganz *bestimmte Pollenarten* zu reagieren pflegen (vgl. *Hansen* 1, S. 293: Leute, die in Europa an der typischen Frühsommerpollinose litten, bekommen diese, in Amerika seltenere Form auch dort, dagegen nicht die in Amerika so häufige Herbstform; auch *Rehsteiner* berichtet ähnliche Beobachtungen). Überhaupt ist die Zahl der Pflanzen, die in Betracht kommen, wohl recht gering, entgegen manchen Literaturangaben (vgl. *Hansen* 1, S. 290): allerdings bedarf das sicher noch viel genauerer Feststellungen.

In unseren Gegenden hat *Hansen*, nach freundlicher mündlicher Mitteilung, für die folgenden *Grasarten* besonders oft eine Allergie feststellen können: Anthoxanthum odoratum (Ruchgras), Dactylis glomerata (Knäuelgras), Holcus lanatus (Wollgras), Lolium perenne (Englisches Raygras), Phleum pratense (Wiesen-Timotheegras).

Digitized by Google

Rehsteiner betont, daß die Grasblüte sich in den Alpen über mehrere Monate hinzieht, daß also die Luft dort jeweils *nicht so reichlich mit Pollen* geschwängert ist, und das Allergen immer nur in geringeren Mengen eingeatmet werde, als im Tiefland, wo die Grasblüte sich rasch abspielt. Aber auch dort blühen nicht die ganzen Felder sogleich auf einmal, und man könnte daran denken, daß die geringere Häufigkeit der Pollinose auf dem Lande damit zusammenhängt. Wenn z. B. jemand zu Allergie disponiert ist und täglich an ein Feld kommt, wo einzelne Roggenpflanzen zu blühen anfangen, so wird er vielleicht allmählich an das Gift gewöhnt werden, wie wir das künstlich durch Desensibilisierung erreichen können. Der disponierte Städter dagegen, der beim Spaziergange an ein blühendes Roggenfeld kommt, nachdem er vorher schon sensibilisiert war, erleidet dann durch die große Pollenmenge, die er einatmet, den anaphylaktischen Shock der Roggenpollinose. Gegen diese Hypothese läßt sich aber natürlich viel einwenden, vor allem, daß die außerordentliche Giftigkeit des Pollens nur mit ganz minimalen Anfangsdosen eine Desensibilisierung gestattet.

Eine andere Hypothese wäre noch möglich: in der Stadt, und zumal in der Industriestadt, mangelt es am *Sonnenlicht*, besonders an seinen kurzwelligen Strahlen. Es ist nun interessant, daß mehrere Autoren bei der Strahlenbehandlung von Asthma, Pollinose usw. die Reizwirkung des *Ultraviolett* (z. B. *Cemach*[1]) oder die des dadurch erzeugten *Ozons* (z. B. *Saidmann*) auf die Nasenschleimhaut betonen; auch *Phoebus* hat (S. 148) daran gedacht. Könnte man da nicht auch an eine Desensibilisierung Disponierter auf dem Lande, an der See, im Hochgebirge durch die Dauerwirkung des Ozongehalts der Luft oder der kurzwelligen Strahlen selbst denken? Wäre es nicht möglich, daß die schon von *Phoebus* (S. 120) erörterte Auslösung eines Anfalles durch helles Sonnenlicht für dessen sensibilisierende Wirkung spräche (vgl. auch *Kämmerer*[1], S. 69), die den Städter plötzlich, den Landbewohner vom Frühjahr an in allmählich steigender, und deshalb desensibilisierender, Dosis träfe? Sogar an Parallelen mit der Wirkung des Ultraviolett auf Cholesterin, der künstlichen Erzeugung des Vitamin D, könnte man denken, aber solchen Grübeleien wage ich nicht nachzugehen.

So muß man denn noch andere Ursachen erwägen, die den Städter und den Bewohner des Binnentieflandes ungünstig beeinflussen könnten. Wenn wir heute nach allen Autoren eine wesentliche Zunahme der Fälle von Pollinose gegen früher zu verzeichnen haben, so wird man da an die Einflüsse der Zivilisation auf die Atmungswege denken müssen. Diese stellen sich seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts vielleicht in erster Linie dar als das Fortschreiten der *Industrialisierung*, die dichtere *dauernde Zusammendrängung* größerer Bevölkerungsschichten und, vielleicht nicht zum kleinsten Teile, der zunehmende Gebrauch der *Steinkohlenfeuerung:* alles Dinge, die sich zuerst in England und vor allem in London, entwickelt haben, von wo die ersten Nachrichten über diese Erkrankung herstammen. Wenn wir daran denken, daß in der Nachbarschaft von Hüttenwerken immergrüne Bäume nicht fortkommen, daß im Innern großer Städte, zumal in den Industrievierteln, die Coniferen in den Anlagen fast regelmäßig zugrunde gehen durch die in der Luft enthaltenen schädigenden Substanzen, in erster Linie wohl Gase: dann müssen wir uns ja eigentlich wundern, daß unsere Atmungsorgane nicht noch mehr Schaden leiden, als es schon der Fall ist. *Merkel* (S. 402) hat wohl nicht Unrecht, wenn er sagt, daß eine wirklich normale Schleimhaut in der „vielmißhandelten Nase“ heute zu den großen Seltenheiten gehört; und die Nase ist ja ohne Zweifel für das Pollengift das wichtigste Aufnahmeorgan. Wir Städter werden also wohl gegen den Kohlendunst u. dgl., aber nicht, wie der Landwirt, gegen Pollengift, desensibilisiert; im Gegenteil, wir können eine im ganzen *empfindlichere Nasenschleimhaut* bekommen und dadurch vielleicht aufnahmefähiger für

Digitized by Google

dies werden. Noch mehr kann die Aufnahme des Giftes erleichtert werden, wenn durch solche Schädigungen die *Nasenatmung behindert*, dadurch die doch zweifellose *Abwehrtätigkeit* der Nase ausgeschaltet wird und außerdem durch die Beschleunigung des Atmungsluftstromes bei der Mundatmung *größere Mengen* des Allergens auf einmal in die tieferen Atmungswege gelangen können.

Demnach werden vielleicht die *äußeren Lebensbedingungen*, die durch Boden, Klima, soziale Verhältnisse gegeben sind, nicht nur als solche die Entstehung und Einwirkung von Allergenen begünstigen oder beschränken, sondern auch den *Körper*, und speziell seine *Atmungswege*, so beeinflussen können, daß der Mensch für die Allergie geeignet, disponiert wird. Freilich ist damit noch keineswegs erklärt, weshalb der größte Teil der Menschheit auch in der Stadt frei von diesen Erkrankungen bleibt, und so werden wir immer wieder auf die *genotypische Veranlagung* als unerläßliche Vorbedingung zurückkommen. Diese ist aber vom ersten Referenten bereits erörtert worden, und ich darf darauf hinweisen.

So wende ich mich nun zu den für uns wichtigsten Fragen: sind greifbare und angreifbare *Abnormitäten in der Nase* von Bedeutung bei der Überempfindlichkeit, bei der Sensibilisierung und Desensibilisierung gegen Allergene, sowie bei der Gestaltung dieses Symptomenkomplexes? Können solche örtlichen Veränderungen umgekehrt durch die allergischen Erkrankungen erst erzeugt werden?

Vorher muß ich aber betonen, was heute bei den Erörterungen oft zu sehr vernachlässigt wird: daß nachgewiesenermaßen bei Mensch und Tier auch *ohne jede* erkennbare Möglichkeit einer *Allergenwirkung*, durch rein mechanische oder chemische Reize auf die Schleimhaut der Atmungswege, vor allem der Nase, *Reflexvorgänge* an einem großen Teil der Organgruppen ausgelöst werden können, die man bei der Allergie als „Shockorgane" festgestellt hat, und daß diese Reflexvorgänge durchaus denen bei der Allergie gleichen.

Wegen der Einzelheiten und der älteren Literatur darüber darf ich wieder besonders auf *Kuttner* verweisen; *Phoebus* nahm bereits an, daß die Disposition zur Pollinose in den Schleimhäuten und im Nervensystem liege, und führt dafür hauptsächlich (S. 86) an: „1. das Auftreten der Symptome in diesen beiden Systemen, 2. gewisse verschlimmernde Momente, welche wir auch bei anderen Erkrankungen, teils der Schleimhäute, teils des Nervensystems als verschlimmernd kennen." Von diesen nennt er neben dem Witterungswechsel und den Erkältungen psychische Eindrücke, helles, besonders blendendes, Licht, Gerüche und Staub und alles, was den Körper schwächt. Positive *Veränderungen an den Schleimhäuten*, die daran die Schuld tragen, erwähnt *Phoebus* nicht: darauf hat erst *Wilhelm Hack* hingewiesen, und es muß ihm als hohes Verdienst angerechnet werden, daß er diese Zusammenhänge ernstlich zu klären

Digitized by Google

versucht hat, wenn er auch mit der allzu sanguinischen therapeutischen Verwertung dieser Erkenntnisse eine Periode bedenklicher Polypragmasie heraufbeschworen hat. Es ist also mindestens denkbar, daß die schweren „*Shockwirkungen*“ bei den allergischen Erkrankungen nur eine *Steigerung der normalen Reflexe* darstellen, verursacht durch Übererregbarkeit, entweder im ganzen autonomen Nervensystem oder irgendwo in der nasalen Reflexbahn, oder schließlich durch eine Schädigung der „reflexhemmenden Zentren“. So könnten *örtliche Veränderungen in der Nase* für das Zustandekommen und die therapeutische Beeinflussung manches allergischen Symptomenkomplexes doch von wesentlicher Bedeutung sein.

Daß die *Nasenschleimhaut örtlich* auf ein Allergen *reagiert*, hat ja *Blumenfeld*[3] nachgewiesen. Er sah bei Tuberkulösen nach Tuberkulinapplikation auf die Schleimhautoberfläche der Nase analoge, anscheinend sogar stärkere, Entzündungserscheinungen wie bei der *Pirquet*schen Reaktion an der Haut, und so darf man wohl annehmen, daß auch die Polleneinatmung solche hervorruft, die zunächst wenig auffallen mögen, aber den Patienten sensibilisieren und bei der nächsten Einwirkung die allergische Reaktion herbeiführen können. Über weitere Untersuchungen in diesem Sinne habe ich in der Literatur nichts gefunden. Man könnte, wie das auch *Blumenfeld* anregt, sich wohl denken, daß bei der Pollinose die Feststellung eines spezifischen Allergens gerade durch eine solche Reaktion, wie sie *Petragnani* bei Meerschweinchen erprobt hat, zweckmäßig wäre. Verschiedene Autoren (s. bei *Kämmerer* 1, S. 146, ferner *Hays*, *Rubenstone*) haben ja zur Desensibilisierung das Pollenextrakt in Lösung oder in Pulver- oder Salbenform in die Nase eingebracht, wie das auch *Dunbar* bereits mit seinem, „Pollantin“ tat. Ebenso ist für die unspezifische Desensibilisierung mit Pepton die nasale Applikation empfohlen worden. Da eine gewisse Desensibilisierung mit Pollen auch bei Anwendung per os erreichbar sein soll (*Hays*, *Black*), könnten diese Wege vielleicht doch eine Zukunft haben; auch für Immunisierung bei infektiösen Erkrankungen in unserem Gebiete hat sie *Hays* nach dem Vorgange *Besredkas* empfohlen.

Daß bei der Pollinose die Erscheinungen nur oder hauptsächlich gerade an den Schleimhäuten sich abspielen, die dem Gifte ausgesetzt waren, läßt ferner auch daran denken, daß hier nicht nur eine allgemeine, sondern auch eine örtliche, eine „*Gewebsallergie*“ in Betracht kommt, daß andererseits die normale Nasenschleimhaut nicht disponierter Individuen die Fähigkeit haben muß, Antiallergene zu bilden, die nicht nur allgemein, sondern auch örtlich desensibilisieren.

Überlegen wir nun, durch welche krankhaften Veränderungen die *Nasenschleimhaut* die *Fähigkeit* verlieren kann, mit *Allergenen so „fertig zu werden*“ wie eine gesunde Nase. Das können schon *mechanische*

Digitized by Google

Hindernisse tun, die den Weg der Atemluft stören, wie Septumverbiegungen und dergleichen. Die dabei etwa erfolgende *Wirbelbildung* kann eine größere Menge des Aëroplankton auf einen kleinen Bezirk zusammenhäufen, dessen Schleimhaut allein nicht so glatt damit fertig wird, wie wenn die ganze Nasenschleimhaut mitarbeiten würde.

Weiterhin könnten aber auch Veränderungen des *histologischen oder biologischen Zustandes* der Schleimhaut selbst ihre Reaktionsfähigkeit verringern oder steigern. Doch ist es da, wo man derartige Dinge beobachtet, schwer, fast unmöglich, zu sagen, ob sie die Ursache oder die Folge des allergischen, allgemeinen oder örtlichen Zustandes darstellen. Das gilt z. B. für die Veränderungen, die *Wojatschek* und später *Undritz*, allerdings nicht gerade bei Pollinose, beschrieben haben. Sie sahen sie bei 28 Fällen, von denen 22 an typischen Asthmaanfällen litten, darunter 18 ohne Beschwerden von seiten der Nase, 4 mit starker Behinderung der Nasenatmung; die restlichen 6 hatten typische paroxysmale Rhinorrhoe ohne Asthma. Bei Nichtallergikern fehlten sie immer. Sie bestanden in weißen Flecken an den vorderen Enden der unteren Muscheln, manchmal einseitig; *Undritz* deutet sie als Folgen eines langdauernden Gefäßkrampfes. In einigen Fällen war die Schleimhaut während der Anfälle gleichmäßig weiß, die Muschel schmal; vorher und nachher stark verdickt, cyanotisch und weißfleckig. *Undritz* stellte durch seine histologischen Untersuchungen fest, daß es sich zunächst um bloße Störungen der Gefäßinnervationen handeln müsse, daß aber weiterhin eine Umwandlung des zylindrischen in Plattenepithel, eine entzündliche Infiltration der Schleimhaut, und schließlich auch eine fibröse Umwandlung, Atrophie, der Schleimhaut eintrete. Er deutet diese Verfärbung als Zeichen nicht eines „isolierten Reiztonus des sympathischen oder parasympathischen Systems“, sondern nur als das eines „*labilen Neurotonus des vegetativen Systems*“ bei „atrophischer Schleimhautkonstitution“. In diesem Sinne spricht wohl auch der Ausfall des bekannten *Muck*schen *Adrenalinsondenversuches. W. Hesse* konnte aus diesem bei „Heuschnupfen“ nur in einem Falle auf eine Sympathicotonie schließen, bei einigen anderen Fällen auf Hypertonie des Parasympathicus. Letztere fand sich auch in einem Drittel der Asthmafälle, sonst bei diesen normale Reaktion, wie auch bei der Mehrzahl der paroxysmalen Rhinorrhoeen. Demnach kann auch aus diesen Versuchen nur allgemein auf eine Störung des Gleichgewichts zwischen beiden Antagonisten geschlossen werden. Wegen der Technik und Bedeutung des *Muck*schen Versuches, der in Fällen von Allergie unbedingt Beachtung verdient, darf ich wohl auf die Literatur verweisen; ebenso wegen der Meinungsverschiedenheiten darüber, ob man dem doch „vorwiegend parasympathischen“ Ganglion sphenopalatinum auch tonisierende oder nur erschlaffende Wirkung auf die Schleimhautgefäße

Digitized by Google

und die Sekretion in der Nase zuschreiben darf (s. u. a. *Bertein*[1], *Burger*, *Halphen*, *Jung* usw., *Terracol*). Bis diese Fragen entschieden sind, wird man sich mit der *Undritz*schen, nichts präjudizierenden Auffassung behelfen müssen.

Wie häufig nun solche Veränderungen bei den Pollinosekranken bestehen, wäre noch zu ermitteln, bisher fand ich keine weitere Angabe darüber; es liegt aber nahe, einer Schleimhaut mit so labiler Gefäßinnervation eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Allergene und eine Neigung zu „hyperergischen" Entzündungen zuzutrauen. Gerade so gut kann freilich eine allgemeine Vasolabilität mit ihren Folgezuständen durch den allergischen Zustand bewirkt und hier an der Muschelschleimhaut nur dem Auge direkt erkennbar geworden sein. Würde man feststellen können, daß solche Veränderungen durch allgemeine Desensibilisierung verschwinden, so würde das im letzteren Sinne sprechen; Beobachtungen dieser Art scheinen aber noch nicht vorzuliegen.

Sonst hat man in der Nase bei Pollinosekranken keine für sie spezifischen, aber natürlich häufig die gleichen, *unspezifischen Veränderungen* wie bei Nichtallergischen gefunden. Aber wenn man die ganze Krankheit als Reflexneurose auffaßte, mußte man deren Ursache zuerst in diesen, obwohl nicht spezifischen, örtlichen Erkrankungen suchen und dementsprechende therapeutische Maßregeln dagegen ergreifen. Nachdem *Voltolini* 1871 über die Heilung zweier Asthmafälle durch Entfernung von Nasenpolypen berichtet hatte, begann 1882, durch die optimistischen Veröffentlichungen *Wilhelm Hacks* angeregt, ein wahrer Feldzug gegen die „Schwellkörper" an den Muscheln. Die älteren von uns haben es noch erlebt, wie oft Patienten geradezu stürmisch solche Eingriffe verlangt haben, weil sie fest überzeugt waren, daß sie dadurch von ihrem „Heufieber" oder Asthma befreit werden würden. Wenn jetzt bei der Mehrzahl der Kollegen die Skepsis gegenüber dieser pathogenen Bedeutung der Schwellkörper vielleicht schon zu weit geht, so haben andere doch den Kampf gegen den Feind, den sie in der Nase vermuten, nicht aufgegeben und suchen ihm auf neuen Wegen beizukommen. Zu diesen verschiedenen Strömungen müssen wir Stellung nehmen.

Versuchen wir, zunächst uns rein theoretisch ein Schema zu konstruieren, wie *krankhafte Veränderungen* an den verschiedenen Teilen *des nasalen Reflexbogens* dessen Verhalten krankhaft gestalten können, so kommen wir zu einer ganz verwirrenden Fülle von Möglichkeiten.

Der Reflex geht ja von der Schleimhaut und den in ihr liegenden Nervenendigungen aus: leichte Erkrankungen werden deren Erregbarkeit steigern, schwere sie hemmen oder ganz aufheben. Trifft auf eine solche *Schleimhaut*, die sich in *übererregbarem* Zustande befindet, der Reiz eines reichlichen Allergens, so wird ein heftiger Reflex eintreten, der im günstigen Falle das Allergen durch Niesen und vermehrte Sekretion ganz entfernt. Wenn das nur unvollkommen gelingt, so wird der Patient evtl. sensibilisiert werden, und ein zweites Auftreten des

Digitized by Google

Allergens kann dann einen sehr heftigen Shock auslösen, der die Immunisierung zur Folge hat. Ist die aufgenommene Dosis nicht erheblich genug, um einen Shock herbeizuführen, und tritt die Einwirkung immer wieder auf, so wird dadurch allmählich eine Desensibilisierung herbeigeführt werden können, die aber nur eine bemessene Zeit vorhält. Genügt die zur Wirkung kommende Dosis nicht zur Desensibilisierung, so kann sie jedesmal wieder eine leichte Shockwirkung zur Folge haben, wie das etwa bei dem Pollinosekranken der Fall ist.

Ist die Reaktionsfähigkeit der Schleimhautgewebe krankhaft *herabgesetzt*, so wird einerseits die Entfernung des Allergens durch Niesen und Sekretion nur unvollkommen erfolgen, andererseits aber die örtliche Reaktion auf den resorbierten Anteil auch mäßig bleiben und eine Desensibilisierung leichter eintreten können. Andererseits kann aber dann das mit dem Luftstrome weiter dringende Gift, ohne zunächst Antiallergene zu erzeugen, in die tieferen Atemwege gelangen und von dort aus weiterwirken, besonders, wenn etwa die Nase weiter, die das Allergen auffangende und beseitigende Sekretion geringer geworden ist. Das könnte z. B. bei den atrophischen Vorgängen, die *Undritz* sah, der Fall sein, und mit einigem guten Willen könnte man aus solchen Überlegungen heraus die ziemlich häufige Beobachtung zu erklären suchen, daß Patienten mit paroxysmaler Rhinorrhöe später an Asthma erkranken.

Ähnlich steht es bei krankhaften Veränderungen der *nervösen Reflexbahn:* Übererregbarkeit, Überempfindlichkeit und die gegenteiligen Änderungen ihrer Funktion können bei allergischen Zuständen die Vorgänge an den Aufnahme- und Erfolgsorganen sicher in äußerst verschiedener Weise beeinflussen. Wenn es sich um Veränderungen am Ganglion sphenopalatinum oder zentral davon handelt, kommen evtl. noch Möglichkeiten der Einwirkung auf das *Zentralorgan* und das ganze autonome Nervensystem hinzu, die man überhaupt kaum ausdenken kann.

Schließlich sieht man über all diesem, vorerst noch von keinem klaren Pfade durchkreuzten Dickicht in der Ferne die *psychischen Einflüsse* ragen. Daß diese bei all diesem Geschehen eine große Rolle spielen, bezweifelt wohl niemand mehr: ich brauche nur an den berühmten Fall von „rose cold" zu erinnern, bei dem *J. N. Mackenzie*[1] durch Vorzeigen einer Papierrose einen typischen Anfall auslösen konnte, und an die von *Kämmerer* (1, S. 55) zitierten Allergiefälle. *Hansen* (1) hat sich über „Indikation und Grenzen der Psychotherapie beim Bronchialasthma" eingehend geäußert, und ich darf hier außerdem auf seinen Aufsatz „Zur Theorie der Symptombildung in der Neurose" verweisen. Wohl werden kühne Forschungsreisende in diesem Urwald noch manche für Erkenntnis und Therapie ergiebige Fundgrube entdecken, aber ich wage heute noch nicht, ihnen, wie z. B. *Froese*, zu folgen. Schon *Hack* war ja von den Ergebnissen seiner Therapie lange Zeit restlos begeistert, aber, wie *Jurasz* berichtete, später erheblich resignierter geworden.

Welches sind nun die *Maßregeln*, durch die man mit örtlicher Therapie die *Beseitigung* der Pollinose und verwandten Erkrankungen erstrebt?

[1] Der Aufsatz ist auch historisch, vom Gesichtspunkte der Psychotherapie besonders, von Interesse.



Die einen wollen einfach *Hindernisse für die Nasenatmung* beseitigen, und kein Vernünftiger wird Bedenken dagegen hegen, bei einem Allergiker solche Hindernisse zu beseitigen, die auch den Nichtallergiker ernstlich schädigen oder wenigstens belästigen würden. *Duke* empfiehlt allerdings Vorsicht mit solchen Eingriffen bei Allergikern, das Referat gibt aber den Grund dafür nicht an. Allerdings darf man davon nicht eine Heilung der Pollinose versprechen, obwohl zweifellos zuweilen danach die Anfälle ausbleiben. Und vor allem darf man, schon aus psychologischen Gründen, wenn dieser Erfolg ausbleibt, nicht immer wieder neue Eingriffe vornehmen!

Wie unglaublich kritiklos das in Amerika (aber nicht nur dort!) geschieht, zeigt eine Mitteilung von *Piness* und *Miller*, wonach von 843 allergischen Patienten 413 erfolglos mit 704 Operationen behandelt waren. Die meisten, die über gute Erfolge damit bei Allergikern berichten, haben daneben auch Desensibilisierung und andere Allgemeintherapie betrieben (z. B. *Bishop*, *Hutter*, *della Vedova*).

Die zweite Art örtlicher Behandlung erstrebt die *Beseitigung „nasaler Reizpunkte“* nach dem Vorgange von *Hack*. Als solche faßte er die „Vorwulstung der Schleimhautpartie, welche das vordere Ende der unteren Muschel überzieht“, auf, unterschied diese Schwellungen aber von den mehr dauernden Verdickungen bei hypertrophischer Rhinitis. Neuerdings wendet man seit *Killian* (1) dem Tuberculum septi auch besondere Beachtung zu (*Froese*, *Lewinstein*).

Froese, dessen neueste Arbeit (2) mir leider erst zu spät bekannt wurde, als daß ich sie hier noch hätte berücksichtigen können, dehnt die nasalen Reizpunkte wesentlich weiter aus. Ich muß das hier anführen, obwohl sich *Froese* kaum zu den hier in Rede stehenden Erkrankungen äußert. Ihm scheint (S. 10) „der Sitz des nasalen Reflexherdes identisch zu sein mit der Stelle, welche von dem die Reize zuführenden, am stärksten inspiratorisch wirksamen Teil des Luftstromes andauernd am stärksten getroffen wird, bzw. infolge Ansaugens und Blutstauung (Schwellkörper) den höchsten Reizgrad ansammelt.“ Danach kann schließlich fast jede Stelle der Nasenschleimhaut Ausgangspunkt des Reflexes werden, und in der Tat scheint *Froese* auch danach zu handeln.

Eine Therapie, welche die Beseitigung solcher „Reizpunkte“ erstrebt, wird nun schlechterdings auf das *Experimentieren* angewiesen sein. So hat man denn das Eingreifen davon abhängig gemacht, ob an bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut eine übermäßige Empfindlichkeit gegen nichtschmerzhafte Berührung besteht (*Killian* 1, 2; vgl. auch *Zarniko*), oder ob die Anästhesierung des betr. Teiles einen Anfall beseitigte oder verhütete. Das erstere Zeichen darf man wohl als Begründung für ein probatorisches Vorgehen anerkennen, das letztere scheint aber fragwürdig, da man doch nie wissen kann, ob der Anfall nicht auch ohne das ausgeblieben wäre. Ohne einen solchen Versuch wird aber ein Eingreifen höchstens dann gerechtfertigt werden können, wenn ein mechanisches Hindernis für den Luftstrom besteht oder wenn die beiden

Digitized by Google

Nasenwände sich so berühren, daß Druckwirkungen von diesen Stellen aus angenommen werden dürfen. Das letztere ist aber schon eine recht unzuverlässige Indikation.

Wie weit die *Entfernung von Polypen* als eine Beseitigung von „Reizpunkten" angesehen werden darf, ist wohl vorerst mehr Gegenstand theoretischer Spekulationen und darf hier unerörtert bleiben: aber es läßt sich ja nicht leugnen, daß die Entfernung von solchen schon zahlreichen Allergikern seit *Voltolini* geholfen hat, auch wenn sie keine wesentlichen mechanischen Atmungshindernisse darstellten.

Über die verschiedenen Methoden, die man zur Ausschaltung der „nasalen Reizpunkte" verwendet hat, brauche ich in diesem Kreise wohl kaum zu berichten. Eine lückenlose Reihe führt von der einfachen Lokalanästhesie der verdächtigen Stellen und ihrer Behandlung mit Pinselung, Einträuflung oder Inhalation von Adstringentien und Analgeticis über die Massage der Schleimhaut (*Denker*, *Urbantschitsch*), ihre Behandlung mit galvanischem Strom (Iontophorese, *Demetriades*), Kohlenbogenlicht (*Saidmann*), Quarzlampe (*Cemach*), Diathermie (*Lewi*, *Hamm*) zu zerstörenden Maßnahmen. Auch bei diesen eine lückenlose Reihe von der einfachen Ätzung mit milderen oder schärferen Mitteln über die galvanokaustische oder kaltkaustische Zerstörung zur radikalen Entfernung der betreffenden Schleimhautpartien.

Aus ganz anderen Motiven ist man, namentlich auch in Amerika, gerade gegen Polypen vorgegangen: weil man ihre Entstehung aus einer *Entzündung der Nebenhöhlen*, vor allem der Siebbeinzellen, ableitete. Diese Autoren (z. B. *Bishop*, *Duke*, *Eiman*, *Moore*, *Myers*) denken an eine „*Toxämie*", die von den erkrankten Nebenhöhlen ausgehen und die Empfänglichkeit für Allergenwirkungen erzeugen oder steigern soll. *Eiman* und *Wilmer* fanden Pollinosekranke und Asthmatiker überempfindlich gegen das Filtrat des eigenen Bronchial- und Nasensekretes.

Durch Entleerung der erkrankten Höhlen soll diese Toxämie beseitigt werden können, so daß der Patient widerstandsfähiger gegen die Allergenwirkung wird. Grundsätzlich kann man diesem Gedankengange wohl folgen, aber man muß sich doch darüber klar sein, daß gerade eitrige Nebenhöhlenerkrankungen, die man bisher noch am sichersten diagnostizieren kann, seltener von allergischen Erkrankungen begleitet werden als die nichteitrigen (vgl. z. B. *Mullin*). Gegen die nichteitrigen, und deshalb vorerst noch selten zuverlässig diagnostizierbaren Sinuitiden operativ vorzugehen, bleibt aber eine riskante Sache: ich bin immer erstaunt, wie leichtherzig viele Kollegen z. B. „Siebbeinzellen ausräumen", wo doch manche Meningitis nach solchen Eingriffen bei an sich nicht gefährlichen Erkrankungen zum Tode geführt hat! — Auch von den *Zähnen* (*Rich* u. a.) und den *Tonsillen* (*Renaud*, *Bishop*) hat man die Toxämie hergeleitet und angeblich von deren Behandlung gute Erfolge gesehen.


Digitized by Google

Aus dieser Vorstellung der endogenen Toxämie heraus hat man auch, wieder besonders in Amerika, Versuche mit *Autovaccinebehandlung* gemacht, allerdings, soviel ich in der Literatur finde, weniger bei Pollinose als bei Asthma. Die Vaccine wurde wohl zumeist aus dem Sputum bzw. aus den daraus gezüchteten Bakterien, aber auch aus Nasen- und Nebenhöhlensekret (*Eiman*) hergestellt. Günstige Erfolge davon berichten z. B. *Adelson*, *Eiman*, *Haibe* (dieser sah sie besonders bei Anwesenheit von Streptococcus haemolyticus im Sputum), *Hurwitz*, *Hekman*, *Minet* und *Porez*, *Rackemann* und *Graham*, *Pondman*; mehrere fanden sie auch ausgesprochen günstiger, namentlich in Kombination mit anderen Verfahren, als bei bloßer unspezifischer Reiztherapie.

Auch die letztere hat ihre Anhänger besonders beim Asthma (*Hajos*, *Nelson*, *Schiff*, *Storm van Leeuwen*, *Valéry-Radot* u. a.). Doch führt uns das von den Behandlungsmethoden ab, die sich auf örtliche Erkrankungen gründen.

Viel Beachtung haben dann die Methoden gefunden, welche die krankhaften rhinogenen Reflexe im Verlauf der sie vermittelnden *Nervenbahnen* angreifen wollten: Alkoholinjektion in die verdächtigen Schleimhautstellen (*Schlemmer* widerrät diese allerdings wegen der starken Reaktionen) oder an verschiedene Punkte des N. ethmoidalis und nasopalatinus in der Nasenhöhle (*Hutter*, *Menzel* u. a.), schließlich Durchschneidung des Nerven selbst (*Yonge*).

Viele günstige Erfahrungen werden davon berichtet, aber immer nur bei einem gewissen, von den verschiedenen Autoren verschieden angegebenen Prozentsatz der Fälle.

Das gleiche gilt für die Behandlung des *Ganglion spheno-palatinum*, über die *Burger* in seiner trefflichen Darstellung berichtet. Die Ausschaltung dieses Ganglion wurde versucht durch Anästhesierung der benachbarten Schleimhautoberfläche am hinteren Teil der mittleren Muschel, durch Injektion von Alkohol oder Phenolalkohol vom hinteren Teile des mittleren Nasenganges aus (*Sluder* u. a.) oder durch den Can. palatinus post. (*Ruskin*, *Fein*, *Halphen*, *O. J. Stein* u. a.). Über Technik usw. darf ich auf *Sluders* Buch (dort auch Literatur), *Halphen* und *Terracol* verweisen. Gute Erfolge berichten u. a. *Sluder* selbst (S. 106, über einen Mißerfolg S. 356), *O. J. Stein*, *J. R. Payne*; auch *Chase* brachte Pollinosefälle damit zur Heilung. Theoretisch läßt sich diese Behandlung gewiß rechtfertigen, aber ich darf auf *Burgers* Kritik verweisen, die viel Wasser in den Wein der Optimisten gießt. Ob nicht viele der empfohlenen Eingriffe mehr symbolische Bedeutung haben? Eine zuverlässige Ausschaltung des Ganglion ist doch wohl nur durch Freilegung möglich, und die bedeutet jedenfalls keinen harmlosen Eingriff und wird nur in den schwersten Fällen gerechtfertigt werden können.

Das gilt freilich noch mehr für die *Sympathicotomie* nach *H. Kümmell*. Sie ist allerdings wohl nur bei einer so ernsten allergischen Erkrankung wie dem Asthma

Digitized by Google

berechtigt, wenn auch umstritten; bei der Pollinose und anderen nur an den obersten Luftwegen sich abspielenden Prozessen dürfte sie aber außerdem noch aussichtslos sein. Ich will sie deshalb nur der Vollständigkeit wegen hier erwähnt haben und verweise auf den Vortrag *Voelckers* und die Diskussion darüber, ferner auf *Böttner* und *Witzel* sowie *E. Hesse*. Die *Röntgenbestrahlung des Sympathicus*, die *Scott* anscheinend durchführt, ist ja gewiß harmloser, aber ihre Wirkung wohl zweifelhaft. Über Röntgenbestrahlung der *Lungen, Milz, Leber* bei Asthma vgl. *Kämmerer*[1] S. 137 und *Hajós*[1], *Gibert*, *Pöhlmann*.

Auch auf die *medikamentöse Therapie* bei Allergie brauche ich hier nur insoweit einzugehen, als sie sich speziell gegen die Symptome an den oberen Luftwegen richtet oder von letzteren aus auf die Nervenelemente des Reflexbogens oder schließlich auf die allgemeine Reaktionsbereitschaft des Organismus einwirken soll. Manche dieser Mittel verfolgen auch mehrere dieser Absichten gleichzeitig. Ich möchte da in erster Linie die *Jodbehandlung* erwähnen, die nach den Untersuchungen von *Pollitzer* und *Stolz*, ganz besonders von *Sternberg* (1, 2) zur Beeinflussung der Sekretion der Nasenschleimhaut verwendet ist. In welcher Weise es sich erklären läßt, daß das Jod ebensowohl in minimalen Mengen eine hemmende, wie in wenig größeren eine fördernde Wirkung auf die Schleimhautsekretion ausüben kann, darüber darf ich auf die genannten Autoren verweisen. Sie denken dabei einmal an eine Wirkung auf endokrine Organe, Schilddrüse und Hypophysis, durch Vermittlung des Zwischenhirns und des vegetativen Nervensystems, in zweiter Linie auch an eine direkte Wirkung auf die Durchlässigkeit und Aufnahmefähigkeit der Schleimhautmembran. Wir haben auch Versuche mit dem von *Sternberg* empfohlenen „*Rhinostop*" angefangen, können aber bisher noch kein eigenes Urteil über die Erfolge abgeben. Jedenfalls berechtigt das, was theoretisch und praktisch über dieses Mittel veröffentlicht ist, zu weiteren Versuchen, und vielleicht wird die jetzt begonnene Pollinosezeit schon Gelegenheit zum Sammeln von Erfahrungen geben.

Durch die Wirkungen auf *endokrine Drüsen* suchten verschiedene Autoren Erfolge zu erzielen. *Hollender* und *Cottle* sowie *Novak*, *Kuhns* haben es mit *Schilddrüse* und *Nebenschilddrüse* versucht, *Spiess* mit *Thymus*, *Veits* mit *Hypophysenextrakt*, *Buendia* mit *Pituitrin*, *Unger* mit *Adrenalin*. Alle haben zum Teil bei der Pollinose, zum Teil bei anderen Formen der paroxysmalen Rhinorrhöe oder bei Asthma Erfolge davon gehabt, aber manche anderen Autoren verzeichnen minder gute oder gar keine. *Rosenbaum* hat an sich selbst und an anderen die Überzeugung gewonnen, daß dem Basedow ähnliche Krankheitserscheinungen bei der paroxysmalen Rhinorrhöe auftreten und hält die Bedeutung der Allergie dabei für gering, wobei ihm freilich von anderen alsbald in der Diskussion widersprochen wurde. Jedenfalls wird auch diese Frage noch einer weiteren Erörterung bedürfen. *Kobrak* regt an, daß man dabei das *Bock*sche Verfahren zur Hormonbestimmung im Blute


Digitized by Google

anwenden möchte, hat auch selbst einige Beobachtungen darüber kurz mitgeteilt. Etwas Abschließendes konnten auch wir bei unseren Versuchen mit dieser Methode nicht aussagen (*Werner*).

Zur Einwirkung auf das gesamte *Gefäßsystem*, aus dem Gedanken heraus, daß dieses bei solchen Erkrankungen durch die Verarmung an *Silicium* Schaden gelitten hat, haben dann *Zickgraf* und *Struwe* die Verwendung verschiedener Siliciumpräparate empfohlen und diese wirksamer gefunden als die ja vielfach verwendeten *Calcium*präparate Für die letzteren treten aber wieder eine ganze Anzahl Autoren ein, und soviel ich sehe, bezeichnet nur *Thommen* deren Anwendung bei Pollinose als ganz zwecklos. Viel Anklang hat, namentlich auch beim Asthma, die interne Anwendung des *Ephedrin* und *Ephetonin* gefunden (*Unger*, *Gade* und *Maytum*, *Leopold*, *Piness* und *Miller*), dessen Wirkung ja der des Adrenalin sehr gleicht. Während des Anfalles hat *Hansen* die intranasale Anwendung von Ephetoninsalbe, *Kristeller* die des Lenirenin, *Haike* des Optochin, *Herzfeld* u. a. das Eumydrin nützlich gefunden, auch Pilocarpininjektionen hat *Parrel* dabei empfohlen. Das neueste Mittel ist das von *C. Hirsch* bei verschiedenen Formen der paroxysmalen Rhinorrhöe empfohlene *Salvamin*. Über Glycirenan (*Korach*) und Pneumarol (*Steinbach*) liegen mir sonst keine Mitteilungen vor. Vom Gesichtspunkte allgemeiner Hebung der Widerstandsfähigkeit sind *Arsenik*präparate von *Bourgeois* empfohlen.

Die meisten dieser Mittel gehen auf *Behandlung des Gesamtorganismus* hinaus, aber man hat auch, wie schon erwähnt, örtlich auf die *Nasenschleimhaut* mit den verschiedensten Mitteln einzuwirken gesucht, um deren Reizbarkeit herabzusetzen. Größte Vorsicht wird auch hier mit dem Cocain nötig sein, denn unsere Allergiekranken sind naturgemäß ganz besonders zur Gewöhnung an ein solches Rauschgift disponiert. Neuerdings hat *Schlachter* auch die Anwendung des Kalkpräparates Afenil, das ja in der Behandlung solcher allergischer Erkrankungen vielfach, mindestens als symptomatisches Mittel, bewährt ist, in der Nase selbst empfohlen: Einspritzung der für die intravenöse Injektion üblichen Dosis in die untere Nasenmuschel. Wenn ich auch noch nicht in der Lage bin, ein endgültiges Urteil abzugeben, muß ich doch sagen, daß mir diese Methode nach unseren Versuchen aussichtsvoll scheint. *Dimenstein* appliziert das Afenil durch Einlegen eines damit getränkten Wattebausches in die Nase.

Meinungsverschiedenheiten bestehen bei allen Methoden zur Behandlung der Pollinose und anderer allergischer Erkrankungen, aber am stärksten doch bei dieser medikamentösen Behandlung. Verwundert bin ich, daß ein, freilich rein palliatives, Mittel in der neueren Literatur kaum erwähnt wird, das schon vor langen Jahren bei paroxysmaler Rhinorrhöe, wenn ich nicht irre, von *Lermoyez* empfohlen ist und sich mir recht bewährt hat: eine Mischung von Atropin und

Digitized by Google

Strychnin (Atropin sulf 0,005, Strychnin nitr. 0,05, Sir. cort. aurant. ad 100; 10 Tage lang 1mal, weitere 10 Tage 2mal täglich 1 Teelöffel).

Ich komme nun zu einer erst neuerdings einigemale aufgeworfenen Frage: ob solche allergischen Erkrankungen bei langem Bestand Schleimhautveränderungen im Sinne der *Polypenbildung erzeugen* können. So viel ich sehe, hat *Bourgeois*[1] das zuerst ausgesprochen, die Möglichkeit ist aber auch von mehreren anderen (kürzlich z. B. von *Uffenorde*) ernstlich in Betracht gezogen. *Finder* hat zwar in einem Referat starke Bedenken dagegen geäußert, theoretisch kann man sich aber wohl vorstellen, daß die heftige Transsudation von Flüssigkeit in der Nasenschleimhaut zu einem dauernden Ödem in ihr, vielleicht besonders auch in den Nebenhöhlen, führen, und daß bei der hyperergischen Verfassung der Schleimhaut weiterhin daraus die Polypen entstehen würden. Ich habe bereits früher hervorgehoben, daß es immer außerordentlich schwer, oft genug unmöglich, sein wird zu entscheiden, ob es sich um Ursache oder Folge der allergischen Erkrankung handelt, und ich bin auch noch nicht in der Lage, eine eigene Meinung darüber auszusprechen, nur möchte ich die erwähnte Möglichkeit nicht ganz ausschließen. Es scheint mir sogar denkbar, daß die in den Polypen enthaltenen Substanzen bei der Bildung der allergenen Reaktionskörper eine Rolle spielen könnten, doch haben wir bisher noch keinerlei Anhaltspunkte für diese Vermutung.

Zu erwähnen wäre noch, daß zu der, an sich trotz ihrer großen Lästigkeit harmlosen, paroxysmalen Rhinorrhöe sich anderweitige *Komplikationen* hinzugesellen können. Bekannt ist es ja, daß beim weiblichen Geschlecht öfters Menstruationsstörungen dabei vorkommen: *Joachimovits* hat darüber neuerdings berichtet. Eine schwere Komplikation sah *Gönner*[2]: im Anschluß an einen Pollinosefall trat bei einem 19jährigen Mann eine Bronchitis und 10 Tage später eine Pneumonie, weiterhin Phlebitis der V. cruralis auf. Gewiß sind solche Dinge aber große Seltenheiten; beim Asthma und anderen allergischen Erkrankungen kommen sie ja häufiger vor.

Habe ich bisher ohne strenge Beschränkung auf die Besprechung der Pollinose, doch hauptsächlich über deren Entstehung und Behandlung berichtet. so muß ich jetzt noch einige Worte über die *anderen* Formen der *paroxysmalen Rhinorrhöe* sagen. Sie unterscheiden sich ja von der Pollinose nur dadurch, daß bei ihnen nicht dieses einheitliche *auslösende Agens* bekannt ist. In einer Reihe von Fällen wurde aber als solches (durch die Cutanreaktion oder sonstwie) der „*Hausstaub*“ im Sinne *Storms v. Leeuwen* festgestellt (*Rowe*), z. B. Federn aus Kissen (*Galjart*, *Rich*); Tierhaare, Mehlstaub (*Eyermann*), Löschpapierfasern (*Hansen*, mündl. Mitteil.), oder Stroh (*Floystrup* und *Kragh*), in anderen (*Robinson*, *Unger*) *Veilchenwurzel* (Iris florent.), eine nicht selten in

Digitized by Google

Parfümerien, Puder u. dgl. verwendete Substanz. Ipecacuanha, Ursol, und wohl noch manch' andere als Allergene bekannten Substanzen verursachen neben dem meist in den Vordergrund tretenden Asthma oft auch Rhinorrhoe. Außer solchen eingeatmeten Substanzen kommen als Allergene auch *Nahrungsmittel* in Betracht, so Eier (*Eyermann*). In *Kassels* Fall trug wohl sicher ein *Spulwurm* die Schuld, denn die Rhinorrhöe hörte nach Erbrechen eines solchen plötzlich dauernd auf. Durch sorgsamstes Erheben der Anamnese, und weiter durch Cutanreaktion mit dem vermuteten Allergen, dürfte sich in manchen Fällen die sonst nicht bekannte Ursache feststellen lassen.

Über das *Asthma* müßte ich ein Buch schreiben, wenn ich nur über die Literatur der letzten 5 Jahre gründlich berichten wollte. Aber ich darf mich kurz fassen, da wir in unserem Kreise ja im allgemeinen nur insofern damit zu tun haben, als wir feststellen müssen, ob Veränderungen in den oberen Luftwegen bei seiner Genese im Spiel sind; auch ist ja das Asthma eine häufige Begleit- und vielleicht noch häufigere Folgeerscheinung der Pollinose und der anderen paroxysmalen Rhinorrhöeformen. Recht selten werden wir wohl Gelegenheit haben, einen *diagnostischen* Irrtum zu berichtigen, wie *Manges* und *Hawley*, die in 6 als Asthma diagnostizierten Fällen *Fremdkörper* im Bronchus, einmal eine Kompression der Trachea durch einen Schilddrüsentumor als wirkliche Ursache der Störung feststellen konnten. Möglich wäre auch, daß die *bronchoskopische Behandlung* des Asthma (Entfernung des Bronchialsekretes, Applikation von Adrenalin u. a. auf die Bronchialschleimhaut) eine Zukunft hat. Von *Ephraim* wurde sie ja vor langen Jahren empfohlen und neuerdings besonders von *River*, *Rodriguez*, *da Silva* wieder mit Erfolg in besonders hartnäckigen Fällen verwendet.

Daß die *Polypenbildung* bei Asthma besonders oft vorkommt, ist wohl der Eindruck jedes Rhinologen; Zahlenangaben, aus denen Bestimmteres zu entnehmen wäre, finde ich aber in der Literatur nicht. Auch bei ihnen entsteht wieder die Frage: Ursache oder Folge des allergischen Zustandes? Die doch sicher nicht seltene Beseitigung der Asthmaanfälle nach Entfernung der Polypen spricht wohl mehr für die kausale Bedeutung der letzteren; es könnte aber auch sein, daß sie nur durch igendwelche mechanischen oder sensiblen Reize den Anfall auslösen, wie das ja sogar eine einfache psychische Erregung tun kann. Jedenfalls halte ich es für berechtigt, gegen Polypen bei einem Asthmakranken sehr radikal vorzugehen, und dazu auch die Eröffnung der Kieferhöhle, der Siebbeinzellen, und wenn es nötig, auch der Stirn- und Keilbeinhöhle nicht zu scheuen. Sonst gelten bei den Asthmatikern wohl dieselben Grundsätze für intranasale Eingriffe, wie ich sie oben speziell für die Rhinorrhöe angedeutet habe. Gerade hier bedarf es aber besonders sorgfältiger Prüfung, ob nicht eine allgemeine oder eine Lun-

Digitized by Google

generkrankung oder Neurose von wesentlicherer Bedeutung ist als die rhinogenen Einflüsse; ob nicht eine spezifische Allergie für Dinge besteht, die man mehr oder weniger leicht aus der Umgebung des Patienten beseitigen kann, speziell etwa für bestimmte Arten von Nahrungseiweiß, die er vermeiden kann; oder ob schließlich Desensibilisierung erreicht werden kann. Über letzteren Punkt bestehen allerdings noch große Meinungsverschiedenheiten. Da muß der innere Mediziner und ev. der Neurologe unbedingt sein Urteil sprechen, ehe man drauf los operiert. Manchmal wird man freilich in einem trostlosen Fall, wo alle anderen Mittel versagen, auch ohne ganz strenge Indikation vorgehen, etwa auch irgendwie die Ausschaltung der nasalen Reflexbahnen versuchen dürfen.

Damit verlasse ich das Asthma und wende mich zu den beiden Erkrankungen, die sich in erster Linie an der äußeren Haut abspielen, die aber auch die Schleimhaut der oberen Luftwege oft beteiligen.

Die *Urticaria* ist ja eine exquisit allergische Erkrankung, und was darüber bekannt ist, findet sich bei *Kämmerer* (S. 109) wiedergegeben. Gerade hier scheinen vorwiegend mit der *Nahrung* aufgenommene Stoffe der allerverschiedensten Art, aber für viele Allergiker nur ganz bestimmte, in Betracht zu kommen. Auf den *Schleimhäuten* lokalisiert sich die Urticaria manchmal an den verschiedensten Stellen der Mundhöhle, besonders am weichen Gaumen und an der Zungenwurzel, weiter aber auch im Kehlkopf und bis in die Trachea hinunter. Dann treten Erscheinungen von Dyspnoe auf, die vollständig denen der Asthmatiker gleichen können, und die um so schwerer richtig zu deuten sind, als sie meistens ganz in den Vordergrund treten, und die Hauteruptionen in vielen, vielleicht den meisten Fällen erst dann zum Vorschein kommen, wenn die Schleimhautaffektion bereits abklingt oder ganz verschwunden ist (vgl. *Croce*, *G. Trautmann* — bei beiden genaue Literaturangaben; *Blumenfeld* (3); neuere Mitteilungen von *Freudenthal*, *Cohen*). An der Schleimhaut sieht man keine so charakteristischen Quaddeln, sondern mehr unscharfe, aber begrenzte Schwellungen, die manchmal blaß, ödematös, manchmal lebhaft gerötet erscheinen, letzteres besonders an den wahren Stimmbändern. Daß bei solcher Lokalisation, besonders wenn sie bis in die Trachea hinunterreicht, Atembeschwerden, Heiserkeit, Angstgefühl entstehen können, ist ja begreiflich; bei anderer Lokalisation, z. B. im Munde oder der Nase, pflegt nur ein gewisses Brennen, auch Schmerzen bei Schlucken aufzutreten. So häufig die Urticaria aus verschiedensten Ursachen sonst vorkommt, so selten ist die Beteiligung der oberen Luftwege: *Croce* konnte bis 1901 nur 29 Fälle auffinden.

Lebensbedrohend scheinen auch die schwersten Fälle von Urticaria nicht zu werden; selbst mein Fall von „Riesenurticaria“, dessen

Digitized by Google

Geschichte *Croce* mitteilt, verlief ohne ernste Erscheinungen. *Therapeutisch* kommen außer der Feststellung und Vermeidung des schuldigen Allergens, die allerdings oft große Schwierigkeit macht, und ev. der Desensibilisierung gegen dieses, noch das Adrenalin und die Calciumpräparate in Betracht. Auch Injektionen von Eigenserum und Eigenblut sind empfohlen (s. *Kämmerer,* S. 115), ferner Pepton, vor den Mahlzeiten zu nehmen.

Nicht ganz leicht ist von der Urticaria zu unterscheiden das *Quincke*sche *angioneurotische Ödem,* solange es nur die Schleimhaut betrifft. Auch es ist häufig durch allergene Nahrungsmittel verschuldet, aber anscheinend manchmal wohl auch durch Bakteriengifte (s. *Kämmerer,* S. 153, 154). So hat *Basher* eine Reihe von Fällen durch Beseitigung infizierter Mandeln, Eröffnung eiternder Nebenhöhlen u. dgl. geheilt.

Die Beteiligung der Luftwege macht aus dieser sehr unangenehmen, aber sonst nicht bedenklichen Erkrankung eine ernste *Gefahr für das Leben.* Die ödematösen Schwellungen, besonders an der Zunge (*Handwerck, Warén*), am weichen Gaumen und am Kehlkopf (*Croce*) lokalisiert, pflegen unheimlich rasch aufzutreten und können kolossale Dimensionen erreichen. Eine schöne Abbildung gibt *P. Koenig* von dem traurigen Fall eines Arztes, der seit früher Jugend an Hautödemen, später auch an leichteren Kehlkopfaffektionen mit Atembehinderung gelitten hatte. Der letzte Anfall erfolgte in der Sprechstunde und zwang zur eiligen Tracheotomie, die den Patienten aber nicht mehr retten konnte. An dem anatomischen Präparat sieht man die geradezu monströse ödematöse Verdickung besonders der ary-epiglottischen Falten. *Koenig* zitiert eine ganze Reihe von Todesfällen durch solche Kehlkopfödeme, zum Teil mehrere davon in einer Familie.

Harmloser ist der Fall von *Wormset Gaud,* wo die plötzlich beim Essen eines Herings auftretenden Atembeschwerden an die Aspiration einer Gräte denken ließen, aber nach einer Viertelstunde Ödemflecken an der äußeren Haut dazukamen; da alles wieder restlos abklang, konnte der Fall nur als Ödem, verursacht durch das Heringsallergen, gedeutet werden.

Bezüglich der *Therapie* gilt hier das gleiche wie für die Urticaria, doch muß man auch bei leichteren Anfällen hier immer darauf gefaßt sein, daß plötzlich die Tracheotomie nötig werden kann (*Davis*); und sicher ist auch bei einer desensibilisierenden Behandlung deshalb große Vorsicht nötig. Man muß auch damit rechnen, daß die Kehlkopflokalisation sich meist erst nach jahrelangem Bestehen anderer, harmloser Lokalisationen einstellte, der Patient darf also auch seinerseits die Sache nicht zu leicht nehmen.

Ich muß nun noch auf einige Erkrankungen wenigstens hinweisen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie zu den allergischen gehören.

Digitized by Google

Zu dem Quinckeschen Ödem und der Urticaria zeigt manche Parallelen die *akute Laryngitis hypoglottica*. Das Krankheitsbild ist eingehend dargestellt bei *A. Zimmermann* und *F. Blumenfeld*; beide bringen auch vollständige Literaturangaben. Sie tritt ähnlich plötzlich auf und verschwindet ebenso plötzlich wieder restlos wie die Urticaria, kann aber auch, wie das Quinckesche Ödem, schwerste Atemnot herbeiführen und eiligste Tracheotomie nötig machen. Sie trifft häufig Kinder mit exsudativer (lymphatischer) Diathese (*Bosworth*); *Méry* und *Terrien* sahen Anfälle von Laryngitis hypoglott. bei Kindern arthritischer Herkunft mit Eruption von Urticaria und Ekzem abwechseln. Das läßt doch sehr an die Wirkung eines Allergens denken, obwohl mir darüber bisher noch gar nichts bekannt ist.

Wie weit man hierher Fälle von *eigentlicher Idiosynkrasie* rechnen darf, wie z. B. den Fall *Polland*, wo es auf *Salvarsan* zu ausgesprochener Urticaria mit Beteiligung der Schleimhäute kam, muß ich dahingestellt sein lassen: die Studien über „Halbantigene" oder „Haptene" (*Landsteiner*, vgl. *Hansen* 2, S. 280) lassen immerhin daran denken, daß solche hier durch das Salvarsan entstanden sein könnten.

Ganz reine Vermutung ist es, wenn ich auch bei der *Stomatitis aphthosa* an Allergie denken möchte: auch hier ist es die Neigung „exsudativer" Kinder zu der Erkrankung, der manchmal behauptete Einfluß der Ernährungsweise, die häufige Kombination mit bläschenförmigen Ausschlägen an der äußeren Haut, die sonst ganz unklare Ätiologie, die mich zu dieser Vermutung veranlaßt. Irgendeinen positiven Anhaltspunkt dafür habe ich aber nicht. Noch unsicherer scheint das für *Rendus* „Ectodermose érosive pluriorificielle", die etwa an einen leichten, merkwürdig lokalisierten Pemphigus erinnern mag.

Dann möchte ich noch eine Beobachtung von *Vogeler* erwähnen, bei der er, in Anlehnung an den, etwas bedenklichen, Namen „Darmasthma" von einem „*Asthma parotideum*" spricht: anfallsweise auftretende und wieder abklingende Schwellung der Drüse nach Art eines angioneurotischen Ödems, ohne Infektionserscheinungen und ohne Veränderungen am Ausführungsgange. Man könnte sich ja denken, daß da eine abnorme Lokalisation dieser Angioneurose vorliege, und daß auch sie auf, bisher freilich ganz unbekannter, allergischer Basis entstanden wäre.

Noch mehr gilt das für die „*Febris uveo-parotidea*", wie *Michaelsson* das von *Heerfordt* geschilderte Krankheitsbild beschreibt: nach einer Dacryocystitis und Parotitis traten Irodocyclitis und Erythema nodosum, vor ihr Gelenkschwellungen auf. Leider kenne ich nur das kurze Referat über diese Arbeit. Ich glaube aber, daß ich Fälle ähnlicher Art auch schon selbst gesehen habe und sie nicht zu deuten wußte.

Endlich noch ein Hinweis auf die *Gicht*. Im allgemeinen wird sie ja als genotypische Konstitutionsanomalie angesehen, welche eine

Digitized by Google

Disposition zur Allergie abgibt. Man denkt aber jetzt auch daran, daß sie selbst eben einen Teil des allergischen Symptomenkomplexes darstellen könnte: dann müßte man ja auch die Erscheinungen der Gicht an den oberen Luftwegen, über die ich aber wohl hier nicht zu berichten brauche, zu den allergischen Erkrankungen zählen.

Zum Schluß möchte ich noch Nachsicht erbitten, wenn ich im vorstehenden manche Dinge, die für uns von großer Wichtigkeit sein könnten, zu besprechen versäumt und manches in der fabelhaft angewachsenen Literatur, trotz der ausgezeichneten Zusammenfassungen von *Kämmerer* und *Hansen*, übersehen habe. Ich konnte eben nur so über diese Dinge berichten, wie sie sich einem alten Praktiker darstellen, der in diesem Neubau, vor allem auch in seinem wissenschaftlichen Unterbau, als vollständiger Neuling sich erst mühsam zurechtfinden mußte und keinesfalls beanspruchen möchte, den Führer zu spielen. Die Hauptgefahr beim Weiterbau scheint mir darin zu liegen, daß der Begriff der Allergie immer unschärfer wird. Das verführt den Neuling, auch mich, leicht dazu, Dinge, die auch nur einigermaßen an die sicher in das engere Gebiet der Allergie gehörigen Erkrankungen erinnern, unter diesem Namen einzuordnen und sich damit zufriedenzugeben, weil man eben jetzt ein Wort dafür hat. Es ist nicht unsere Aufgabe als Fachärzte, die Einzelheiten des Geschehens bei dem Allergievorgange als solche zu entwirren; die pathologische Physiologie und besonders die Innere Medizin, muß den Hauptteil des Werkes tun. Wir müssen aber daran mitarbeiten, denn, wie ich zu zeigen versuchte, ist doch eine Fülle von Beziehungen der uns speziell interessierenden Organe zu dem Gesamtkomplex der Erkrankung nicht zu bestreiten. Aber wir müssen uns hüten, daß wir nicht aus dem Namen Allergie ein bequemes Schubfach machen, in das wir alle möglichen Dinge hineinstopfen: dann würde die Allergie bald zu einem ebenso nichtssagenden Begriff werden, wie das die „Erkältung" schon lange ist. Nur strengste Selbstkritik, sorgfältigste Scheidung zwischen Wissen und Glauben, kann eine solche unerfreuliche Entwicklung verhüten. Möchte die Erörterung in unserem Kreise dazu beitragen!

Literatur.

Wegen der Überfülle der Literatur sind nur die im Text erwähnten Arbeiten aufgeführt. Die Zeitschriftentitel werden aus den allein angeführten Anfangsbuchstaben wohl ohne weiteres zu erkennen sein. Die Arbeiten, bei denen ich das betreffende Referateblatt zitiere, konnte ich nicht im Original einsehen.

Adelson, I., Vaccinotherapie des Bronchialasthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 598. 1928. — *Basher*, siehe bei *Kämmerer* (1), S. 112. — *Bertein* (1), Essai anat. s. le syst. sympath. de la muqu. pituit. Arch. int. de lar. usw. **4**, 520. 1925. — *Bertein* (2), Et. dystr. de la muqu. pit. Ebenda **6**, 527. 1927. — *Bishop, V. L.*, Rhinol. study of bronch. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 597. 1928. — *Black, J. H.*, Oral admin. of pollen. Ebenda S. 661. — *Blumenfeld, F.* (1), Handbuch der

Digitized by Google

H. N. O (*Denker-Kahler*) Bd. II, 2. Berlin 1926. Nase und tiefere Luftwege S. 40. — *Blumenfeld, F.* (2), Nase und Nervensystem. Ebenda S. 51. — *Blumenfeld, F.* (3), Allergische Reaktion der Nasenschleimhaut. Zeitschr. f. Lar. usw. **12**, 363. 1924. — *Blumenfeld, F.* (4), Urtic. der Luftwege. VIII. Vers. südwestdtsch. Lar. Würzburg 1904, S. 492. — *Bock*, siehe bei *Werner*. — *Böttner, A.*, Op. Beh. d. Asthma br. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 598. 1925. — *Bosworth*, Intern. Zentralbl. f. Lar. usw. 1893, S. 140. — *Bourgeois, H.* (1), Coryza spasmod. Arch. int. de lar. usw. **4**, 565. 1925. — *Bourgeois, H.* (2), Diskussion zu *Joussaume*. Ebenda S. 451. — *Brumm, S. A.*, Causes of hay-fever a. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 323. 1926. — *Buch*, Adrenalin-Sonden-Versuch. Zeitschr. f. H. N. O. **14**, 446. 1926. — *Buendia, R.*, Pituitrin und Asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 841. 1926. — *Burger, H.*, Gangl. sphenopal. Acta oto-laryngol. **11**, 221. 1927. — *Cemach, A. J.* (1), Endonas. Quarzlichtbestrahlung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **59**, 447. 1925. — *Cemach, A. J.* (2), Bericht über Heuschnupfensaison 1925. Ebenda S. 949. — *Chase, W. D.*, Sphen.-pal. gangl. treatm. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 619. 1928. — *Cohen, S.*, Urtic. of the lar. Ebenda **8**, 188. 1926. — *Croce, O.*, Urtic. der oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Breslau 1900. — *Davis, G. E.*, Ac. angioneur. oed. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 465. 1924. — *della Vedova, T.*, Rinite da fieno. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 25. 1927. — *Demetriades, Th. D.*, Iontophorese. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **61**, 524. 1927. — *Denker, A.*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres usw. 10./11. Aufl. Jena 1925. S. 323. — *Deutsch, E.*, Quinckesches Ödem der oberen Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **61**, 189. 1927. — *Dimenstein, S.*, Vasom. Schnupfen. Zentralbl. f. H. N. O. **10**, 284. 1927. — *Duke, W. W.*, Allergy as rel. to otolar. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 595. 1928. — *Dutheillet de Lamothe, G.*, Hydrorrhée nas., trait. anaphyl. Zentralbl. f. H. N. O. **1**, 236. 1922. — *Eiman, J.*, Etiol. of br. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 727. 1928. — *Eskuchen, K.* (1), Tox. Idiopathien. Zentralbl. f. H. N. O. **1**, 281. 1922. — *Eskuchen, K.* (2), Desens. Beh. d. Pollenüberempf. Ebenda **3**, 337. 1923. — *Eyermann, C. H.*, Nas. manifest. of allergy. Zentralbl. f. N. H. O. **11**, 619. 1928. — *Fein, J.*, Alkoholinj. in d. Gang. sphenopal. Verh. d. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg 1921. — *Floystrup, G.*, und *J. Kragh.*, Rhin. vasom. usw. d. Stroh. Zentralbl. f. H. N. O. **5**, 373. 1924. — *Freudenthal, W.*, Urtic. of the trachea. Zentralbl. f. N. H. O. **8**, 445. 1926. — *Froese, A.* (1), Rhinogene Aktionsströme usw. Berlin 1927. — *Froese, A.* (2), Nasentrigem. u. vegetat. Nervensystem. Hannover 1927. — *Hack, Wilh.*, Operative Radikalbehandlung von Migräne, Asthma usw. Wiesbaden 1884. — *Haibe, A.*, Pathogén. et trait. de l'asthme bronch. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 554. 1928. — *Haike*, Behandlung des Heufiebers mit Optochin. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 66. 1924. — *Hajos, K.* (1), Neuere Behandlungsmethoden des Asthmas. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 75. 1928. — *Hajos, K.* (2), Röntgenbehandlung des Asthma br. Ebenda **5**, 116. 1924. — *Halphen* et *Terracol*, Phén. symp. en rhinol. Arch. int. de lar. usw. **5**, 266, 406. 1926. — *Hamm*, Heilung des Heufiebers. Zentralbl. f. H. N. O. **10**, 574. 1927. — *Handwerck*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 47. — *Hansen, K.* (1), Allerg., Anaphyl., Idiosynkr. Neue dtsch. Klinik (*G.* und *F. Klemperer*) I, Lief. 2. 1928. — *Hansen, K.* (2), Theor. der Symptombildung in der Neurose. Nervenarzt **1**, 21. 1928. — *Hansen, K.* (3), Analyse, Indik. und Grenzen der Psychotherapie bei Bronchialasthma. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 35. — *Hays, H.*, Immuniz. of nose usw. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 553. 1925. — *Hekman, J.*, Klinik und Behandlung des Asthma br. Zentralbl. f. H. N. O. **1**, 406. 1922; **5**, 164. 1924; **11**, 166. 1928. — *Heermann, A.*, Asthma br. und Reizpunkte. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 840. 1926. — *Heller*, Diskussion zu *Davis*, siehe dort. — *Herzfeld*, Diskussion zu *Fein*, siehe dort. — *Hesse, E.*, Sympathicekt. bei Asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 466. 1927. — *Hesse, W.*, Klinische Untersuchung mit dem Muckschen Adrenalin-

Digitized by Google

Sondenversuch. Zeitschr. f. H. N. O. **17**, 520. 1927. — *Higguet*, Sinisites chr. sans pus usw. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 302. 1923. — *Hirsch, C.*, Heuschnupfen und Salvamin. Zeitschr. f. Lar. usw. **16**, 75. 1927. — *Hollender* and *Cottle*, Actinother. in hay fever a. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 25. 1927. — *Hurwitz, S. H.* (1), Bact. asthma in children. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 185. 1923. — *Hurwitz, S. H.* (2), Post-infl. asthm. bronch. Ebenda **7**, 357. 1925. — *Hutter, Fr.* (1), Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurose. Zeitschr. f. H. N. O. **2**, 1. 1922. — *Hutter, Fr.* (2), Rhin. vasom. Monatschr. f. Ohrenheilk. usw. **56**, 311. 1922. — *Hutter, Fr.* (3), Therapie der nasalen Reflexneurose. Ebenda **61**, 648. 1927. — *Hutter, Fr.* (4), Wesen und Behandlung des Heufiebers. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 486. 1927. — *Joachimovits, R.*, Menstruationsstörungen bei Heufieber. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 391. 1927. — *Joussaume* et *Fouquet*, Coryza spasm. Arch. int. de lar. usw. **4**, 450. 1925. — *Jung, Tagand, Chavanne*, Innerv. fréno-sécr. de la muqu. nas. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 317. 1928. — *Kämmerer, H.* (1), Allerg. Diath. und allerg. Erkr. München 1926. — *Kämmerer, H.* (2), Neuere Erkenntnisse über allergische Erkrankungen (mit Apaza-Fuentes). Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **32**, 373. 1927. — *Kämmerer, H.* (3), Klinische Beobachtungen über allergische Erkrankungen Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 373. — *Kahn, I. S.*, Differ. in chron. pollen hay-fever a. asthma in children a. adulta. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 662. 1928. — *Kassel*, Rhin. vasom. verursacht durch Spulwurm. Zeitschr. f. Lar. usw. **7**. 1915. — *Kern, R. A.*, Seas. hay-fever w. negat. skin tests. Zentralbl. f. H. N. O. **10**, 327. 1927. — *Killian, G.* (1), Ethmoidalneurosen. Versamml. dtsch. Laryngol. Würzburg 1910, S. 356. — *Killian, G.* (2), Sensibilitätsprüfung der Nasenschleimhaut. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 410. — *Klemperer, F.*, Urticaria. Heymanns Handbuch der Laryngologie usw. Wien 1900. Bd. I, 2, S. 1300. — *Klestadt, W.*, Ak. Rhinitis. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde (*Denker-Kahler*). Bd. II, 2, S. 526. — *Klewitz, F.* (1), Asthma bronch. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 599. 1926. — *Klewitz, F.* (2), Strahlenbehandlung des Asthma br. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 636. 1926. — *Kobrak*, Aussprache zu *Sternberg* und *Sugar*, siehe diese. — *Koenig, P.*, Qu. Ödem des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Lar. usw. **13**, 76. 1924. — *Korach, S.*, Behandlung des asthmatischen Anfalls. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 489. 1928. — *Kristeller, W.*, Heuschnupfenbehandlung. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 702. 1927. — *Kümmell, H.*, Chirurgische Behandlung des Asthmas. Arch. f. klin. Chir. **127**, 716. 1923. — *Kuhns, R. H.*, Bronch. asthma in children. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 823. 1925. — *Kuttner, H.*, Nasale Reflexneurose und die normalen Nasenreflexe. Berlin 1904. — *Landrieu, R.*, Trait. des rhin. spasm. p. l'autoséroth. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 33. 1924. — *Leopold* and *Miller*, Ephedrine in br. asthma a. hay fever. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 490. 1928. — *Levinstein, O.*, Tuberculum septi und Reflexneurosen. Zeitschr. f. Lar. usw. **11**, 289. 1923. — *Lewi, W. G.*, Hay-fever a. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 466. 1927. — *Löri, E.*, Durch anderweitige Erkrankungen bedingte Veränderungen des Rachens usw. S. 89, 96. Stuttgart 1885. — *Mackenzie, G. M.*, Desensit. of hay-fever pat. by spec. local appl. Zentralbl. f. H. N. O. **1**, 194. 1922. — *Mackenzie, J. N.*, Prod. of so-called rose-cold. Americ. journ. of med. sciences **41**, 361. 1886. — *Manges* and *Hawley*, Röntgen-ray observ. in asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 666. 1928. — *Marum*, Röntgenbehandlung des Asthmas. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 293. 1924. — *Maynards, E. P.*, Treatm. of hay-fever. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 715. 1925. — *Menzel*, Aussprache zu *Hutter* (2), siehe dort. — *Merkel, Fr.*, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I, S. 402. Braunschweig 1885—1890. — *Méry* und *Terrien*, Arthrit. Diath. im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **2**, 158. 1908. — *Michaëlsson, E.*, Febris uveo- parotidea. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 326. 1925. — *Minet* et *Porez*, Vaccinothér. dans l'asthme inf. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 424. 1928. — *Moner, G.*, Radiotherapie des Asthma

Digitized by Google

br. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 841. 1926. — *Moore, T. W.*, Obs. on asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 840. 1926. — *Moos, E.*, Kausale Psychotherapie bei Asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 50. 1924. — *Muck, O.* (1), Nasales vasomotorisches Reflexphänomen. Zeitschr. f. H. N. O. **13**, 311. 1926. — *Muck, O.* (2), Desgl. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1461. — *Mullin, W. V.*, Rhinol. asp. of br. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 361. 1928. — *Myers, D. W.*, Obs. on asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 597. 1928. — *Parrel, G. de*, Trait. du coryza spasm. etc. par le jaborandi. Zentralbl. f. H. N. O. 1927, S. 218. — *Payne, R. J.*, Treatm. of nas. gangl. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 907. 1925 (siehe auch *Sluder*, S. 106). — *Petragnani*, Anafilassi e deannaf. per la via nas. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 298. 1923. — *Phoebus, Ph.*, Frühsommerkat. Gießen 1862. — *Piness, G.* (1), 202 cases of hay-fever. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 784. 1925. — *Piness, G.*, und *H. Miller* (2), Allergy a non-surg. disease of the nose. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 322. 1926. — *Piness, G.*, und *Miller, H.* (3), Ephedr. in asthma a. hay-fever. Ebenda **11**, 489. 1928. — *Poehlman, C.*, Milzbestrahlung bei Bronchialasthma. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 357. 1925. — *Polland, R.*, Salvarsanurtic. usw. Zentralbl. f. H. N. O. **2**, 165. 1923. — *Pollitzer* und *Stolz*, Klin. Meth. z. Best. v. Jodwirk. usw. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 832. 1925. — *Pondman, A.*, Vaccinebehandlung bei Asthma br. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 465. 1927. — *Rackemann* und *Graham*, Vacc. treatm. of asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 227. 1924. — *Rackemann, F. M.* (1), Specif. treatm. of late hay-fever. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 87. 1927. — *Rackemann, F. M.* (2), Optimal dosage in the treatm. of hay-fever. Ebenda S. 86. — *Rehsteiner, R.*, Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Heufiebers. Inaug.-Diss. Zürich 1926 (auch in der Schweiz. Zeitschr. f. Gesundheitspfl. **6**, 3. 1926). — *Renaud, G. L.*, Hay-fever treatm. Zentralbl. f. H. N. O. **4**, 242. 1924. — *Rendu*, Ectodermose éros. pluriorific. Arch. int. de lar. usw. **6**, 71. 1927. — *Rich, R. M.*, Sensitiz. in vasom. rhin. Zentralbl. f. H. N. O. **2**, 208. 1923. — *River, J. P. de*, Bronchosc. treatm. of br. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 841. 1926. — *Robinson, E. M.*, Vasom. rhin. a. orris root. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 784. 1925. — *Rosenbaum, E.*, Heufieber und innere Sekretion. Zeitschr. f. Lar. usw. **25**, 184. 1926. — *Rowe, A. H.*, House-dust in br. asthma a. hay-fever. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 114. 1928. — *Rubenstone*, Imm. ther. in hay-fever. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 299. 1923. — *Ruskin, S. L.*, Sphenopal. ganglion. Laryngoscope **35**, 87. 1925 (siehe bei *Sluder* S. 127). — *Saidman, J.*, Trait. de l'asthme p. ray. ultraviol. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 728. 1928. — *Schiff, N. S.*, Non-specif. ther. in br. asthma a. hay-fever. Zentralbl. f. H. N. O. **10**, 365. 1927. — *Scott, S. G.*, Meth. of treat. asthma by radiat. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 466. 1927. — *Sluder, Greenf.*, Nasal neurol. usw. London 1927. — *Spain, W. C.*, Diagn. a. treatm. of atopic coryza. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 664. 1926. — *Spiess, G.*, Einfluß endokriner Drüsenextrakte usw. auf Asthma usw. Zeitschr. f. H. N. O. **18**, 250. 1927. — *Stein, O. J.*, Intranas. inj. of alcohol. Zentralbl. f. H. N. O. **2**, 39. 1923 (vgl. *Sluder*, S. 106). — *Steinbach*, Pneumarolbehandlung des Asthma br. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 1. 1928. — *Sternberg, H.*, und *Sugar* (1), Therapeutische Beeinflussung akuter und chronischer nasaler Hypersekretion durch kleine Joddosen. Zeitschr. f. H. N. O. **15**, 357. 1926. — *Sternberg, H.*, und *Motloch* (2), Heuschnupfen und minimale Joddosen. Zentralbl. f. H. N. O. **10**, 360. 1927. — *Sternberg, H.* (3), Befeuchtung der Schleimhautoberfläche usw. bei funktionellen Störungen. Zeitschr. f. H. N. O. **19**, 104. 1927. — *Storm van Leeuwen, W.* (1), Treatm. of br. asthma, hay-fever usw. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 825. 1925. — *Storm van Leeuwen* (2), Etiol. of vasom. rhin. Acta oto-laryngol. **9**, 233. 1926. — *Strebel*, Pollysatbehandlung des Heuschnupfens. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 109. 1925. — *Struwe, Fr.*, Kieselsäure-Jodwirkung bei Arteriosklerose und Bronchialasthma. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 500. 1926. — *Terracol, J.*, Gangl. sphénopal. usw. Arch. int. de lar. usw. **4**, 787, 818.

Digitized by Google

1925. — *Thommen, A. A.*, Ineff. of intraven. calc. inj. in asthma, hay-fever usw. Zentralbl. f. H. N. O. **9**, 660. 1927. — *Trautmann, G.*, Krankheiten der Luftwege usw. bei Dermatosen. Wiesbaden 1911. Kap. XXI, S. 570/571. — *Undritz, W.*, Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma usw. Zeitschr. f. H. N. O. **16**, 149. 1926. — *Unger, L.*, Clin. investig. in allergy. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 660. 1928. — *Valéry-Radot, Pasteur, Blamoutier* (1), Cuti-réaction dans l'asthme usw. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 597. 1925. — *Valéry-Radot, Pasteur, Blamoutier* (2), Syndr. de vasodil. hémicéph. d'or. symp. (hémihydrorrhée nas. usw.). Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 872. 1926. — *Veits, C.*, Hypophysenextrakt in der Therapie der vasomotorischen Rhin. Zeitschr. f. H. N. O. **19**, 132. 1927. — *Voelcker*, Operative Behandlung des Asthma br. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 76. 1928. — *Vogeler, K.*, Chronische Entzündung der Parotis. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 131. 1923. — *Vollbracht, F.* (1), Pathogen. und Therapie des Bronchialasthmas, des Heufiebers usw. Zentralbl. f. H. N. O. **5**, 116. 1924. — *Vollbracht, F.* (2), Heuschnupfentherapie. Ebenda **9**, 259. 1927. — *Warén, A. J.*, Akutes angioneur. Ödem der Zunge. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 15. 1923. — *Werner*, Hormonuntersuchung nach *Bock*. Zeitschr. f. H. N. O. **15**, 458. 1926. — *Wilmer, H. B.*, Treatm. of br. asthma. Zentralbl. f. H. N. O. **11**, 728. 1928. — *Worms* et *Gaud*, Urtic. lar. sim. un corps étr. Ann. des mal. de l'or. usw. **41**, 89. 1922. — *Yonge, E. S.*, Behandlung von hartnäckigem Heufieber durch Res. der Nasennerven. Intern. Zentralbl. f. Lar. usw. 1909. — *Zarniko, C.*, Diagn. der Nasenkrankheiten. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten (*Denker-Kahler*). Bd. II, 1, S. 734. Berlin 1925. — *Zickgraf, G.*, Asthma und Silicium. Münch. med. Wochenschr. **73**, 1477. 1926. — *Zimmermann, A.*, Laryngitis subchord. ac. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **63**, 89. 1911.

Nachtrag.

Baagöe, Unters. üb. Asthma, bes. bei Kindern. Klin. Wochenschr. VII, 507. 1928. — *Gaarde* a. *Maytum*, treatm. of hay-fever w. ephedrin. Zentralbl. f. H. N. O. **10**, 219. 1927. — *Galjart, J. S.*, Rhinit. vasomot. Zentralbl. f. H. N. O. **7**, 840. 1925. — *Garrat* a. *Bigge*, Asthma due to insect-powder. Ebenda. **4**, 466. 1924. — *Gibert*, Radiothér. de l'asthma. Ebenda. **11**, 76. 1928. — *Gönner, A.* (1) Heufieber. Korrbl. f. Schweizer Ärzte 1897, H. 8 (s. bei *Rehsteiner*). — *Gönner, A.* (2), Heufieber m. Pneumonie u. Phlebitis. Zentralbl. f. H. N. O. **8**, 154. 1926. — *River, J. P. de*, Bronchosc. treatm. of asthma. Ebenda, 841. — *Rodriguez, R.*, Lavage des bronches appl. au traitem. de l'asthma br. Arch. intern. de lar. usw. **1**, 913. 1922. — *da Silva, S. C.*, Beh. d. Asthma m. Bronchosc. Zentralbl. f. H. N. O. **3**, 71. 1923. — *Stout, Ph. S.*, Nose a. throat observ. in pat. with bronch. asthma. Ebenda, **11**, 663, 1928. —

Digitized by Google

Digitized by Google

ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

ORGAN DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG VON

ALEXANDER IN WIEN, **ALBRECHT** IN TÜBINGEN, **BARTH** IN LEIPZIG, **BRÜGGEMANN** IN GIESSEN, **BRÜNINGS** IN JENA, **BURGER** IN AMSTERDAM, **DENKER** IN HALLE, **GRÜNBERG** IN BONN, **HABERMANN** IN GRAZ, **HAJEK** IN WIEN, **HEGENER** IN HAMBURG, **HERZOG** IN INNSBRUCK, **HEYMANN** IN BERLIN, **HINSBERG** IN BRESLAU, **HOLMGREN** IN STOCKHOLM, **KAHLER** IN FREIBURG, **KÜMMEL** IN HEIDELBERG, **MARX** IN WÜRZBURG, **MYGIND** IN KOPENHAGEN, **NADOLECZNY** IN MÜNCHEN, **NAGER** IN ZÜRICH, **NEUMANN** IN WIEN, **NEUMAYER** IN MÜNCHEN, **OPPIKOFER** IN BASEL, **QUIX** IN UTRECHT, **SCHMIEGELOW** IN KOPENHAGEN, **SEIFERT** IN WÜRZBURG, **SPIESS** IN FRANKFURT A. M., **STENGER** IN KÖNIGSBERG, **THOST** IN HAMBURG, **UCHERMANN** IN CHRISTIANIA, **UFFENORDE** IN MARBURG, **VOSS** IN FRANKFURT A. M., **WAGENER** IN GÖTTINGEN, **WALB** IN BONN, **WITTMAACK** IN HAMBURG, **ZANGE** IN GRAZ, **ZIMMERMANN** IN KIEL

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER

ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **W. LANGE** LEIPZIG

20. BAND

MIT 51 TEXTABBILDUNGEN

J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN

1928

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E.V.)

AUF DER

VIII. JAHRESVERSAMMLUNG IN DÜSSELDORF AM 24., 25. UND 26. MAI 1928

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

VON

PROFESSOR DR. WILHELM LANGE

LEIPZIG

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

II. TEIL: SITZUNGSBERICHT

J. F. BERGMANN UND JULIUS SPRINGER

MÜNCHEN BERLIN

1928

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vereinssatzung IX
Geschäftsordnung XIII
Büchereiordnung XVI
Verzeichnis der Zeitschriften und Bücher der Bibliothek XVIII
Vorstand und Ehrenmitglieder XXXIV
Mitgliederliste XXXV

Sitzungsbericht:
A. Teilnehmerliste LXIX
B. Geschäftssitzung LXXII

C. Wissenschaftliche Sitzung:

Herr *Kämmerer:*
Zusammenfassung seines Referates 129

Vorträge:

1. Herr *Josef Beck*-München:
„Die Mastoiditis im Lichte der allgemeinen pathologischen Anatomie“ 135
2. Herr *Krainz*-Innsbruck:
„Zur Pathologie der Mastoiditis“ 144
3. Herr *Otto Mayer*-Wien:
„Zur Pathologischen Anatomie der Mastoiditis und zur Kenntnis der Überleitungswege zu den Meningen bei akuter Mittelohrentzündung“ 149
4. Herr *Neumann*-Wien:
„Zur Pathologie und Klinik der akuten Mastoiditis“ 155
5. Herr *Herzog*-Innsbruck:
„Die Beteiligung des Warzenfortsatzes bei Otitis media acuta“ . . . 169
6. Herr *Haymann* und Herr *Kumpf*-München:
„Zur Frage der Frühoperation der Mastoiditis“ 170
7. Herr *Esch*-Leipzig:
„Die Rezidivmastoiditis“ 179
8. Herr *Herrmann*-Gießen:
„Zur Pseudomastoiditis“ 186
9. Herr *Brock*-Erlangen:
„Zur Entstehung der Komplikationen bei der akuten Otitis“ mit Demonstration mikroskopischer Präparate 190
10. Herr *Ruf*-Freiburg:
„Mastoiditis mit eitriger Labyrinthitis bei Persistenz des Hiatus subarcuatus“ 199
11. Herr *Seiferth*-Würzburg:
„Über latente Mastoiditis und Sinusthrombose (Pathologische Anatomie und Klinik)“ 202

Digitized by Google

Seite

Aussprache zu den Vorträgen 1—11:
Herr *Haymann* 212
Herr *Albrecht* 213
Herr *Singer* 214
Herr *Eckert-Möbius* 215
Herr *Bárány* 215
Herr *Brühl* 216
Herr *C. Hirsch* 216
Herr *Kobrak* 216
Herr *Voß* 217
Herr *Grahe* 217
Herr *Birkholz* 218
Herr *van Gilse* 218
Herr *Kessel* 218
Herr *Scheibe* 219
Herr *Beck*-München (Schlußw.) 219
Herr *Krainz* (Schlußw.) 220
Herr *Otto Mayer* (Schlußw.) 221
Herr *Neumann* (Schlußw.) 221
Herr *Haymann* (Schlußw.) 222
Herr *Esch* (Schlußw.) 223
Herr *Brock* (Schlußw.) 223
Herr *Seiferth* (Schlußw.) 223

12. Herr *Benjamins*-Groningen:
„Die biologische Artspezifizität der Gräser und ihre Bedeutung für die Behandlung des Heufiebers" 224

13. Frl. *Else Levy*-Berlin:
„Filterapparaturen und ihre Verwendung zur Feststellung, Behandlung und Verhütung allergischer Krankheitszustände" 227

14. Herr *Dahmann*-Düsseldorf:
„Plastischer Verschluß des Kuppelraumes bei konservativer Radikaloperation zwecks Abschlusses der Pauke und zur Vermeidung persistierender Schleimhauteiterung" 231

15. Herr *Leicher*-Frankfurt a. M.:
„Über allergische Rhinitis (ausschließlich des Heuschnupfens)" . . . 238

16. Herr *Forschner* und *Adlersberg*-Wien:
„Rhinopathia vasomotoria und Verdauungsstörungen" 250

17. Herr *Mittermaier* und *Marchionini*-Freiburg i. Br.:
„Messungen der Wasserstoffionenkonzentration an den Schleimhäuten der oberen Luftwege" 253

18. Herr *Kobrak*-Berlin:
„Überempfindlichkeitsstörungen und Allergie, unter Berücksichtigung otologischer Fragen" 259

19. Herr *Voß* und *Griebel*-Frankfurt a. M.:
„Künstliches Hochgebirgszimmer" (Allergenfreies Zimmer, dessen Luftdruck beliebig variiert werden kann) 270

20. Herr *Münch*-Graz (als Gast):
„Beitrag zum allergischen (idiosynkrasischen) Larynxödem und seiner praktischen Bedeutung in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen" 274


Digitized by Google

Seite

21. Herr *Grahe*-Frankfurt a. M.:
„Hat der Muskelzug des Sternocleidomastoideus einen Einfluß auf die Pneumatisation des Processus mastoideus?" 278
Aussprache zu den Vorträgen 12—21:
Herr *Kuttner* 291
Herr *Blumenfeld* 293
Herr *Wirth*-Heidelberg 293
Herr *Thost* 294
Herr *Voß* 294
Herr *Lieschke* 295
Herr *Herrmann* 295
Herr *Charouseck* 296
Herr *Kahler* 296
Herr *Hopmann* 296
Herr *Wagener* 297
Herr *Kämmerer* (Schlußw.) 297
Herr *Kümmel* (Schlußw.) 299
Herr *Benjamins* (Schlußw.) 299
Frl. *Levy* (Schlußw.) 299
Herr *Leicher* (Schlußw.) 300
Herr *Forschner* (Schlußw.) 300
Herr *Mittermaier* (Schlußw.) 301
Herr *Kobrak* (Schlußw.) 301
Herr *Grahe* (Schlußw.) 301

22. Herr *Brünings:*
Über die „Breslauer Hörkapsel" und das allgemeine Prinzip der Hörverbesserung durch Änderungen der Luftkopplung 301
Aussprache:
Herr *van Gilse* 313

23. Herr *Langenbeck*-Leipzig:
„Über die Unzulänglichkeit unserer Hörschärfenbestimmungen" . . 313
Aussprache:
Herr *Bárány* 319
Herr *Wagener* 320
Herr *Tonndorf* 320
Herr *Langenbeck* (Schlußw.) 320

24. Herr *Charousek*-Prag:
„Das Drucksymptom des normalen Ohres" 321
Aussprache:
Herr *Bárány* 346
Herr *Grahe* 347
Herr *Charousek* (Schlußw.) 347

25. Herr *Berberich*-Frankfurt a. M.:
„Akute Otitis und Cholesteatom" 347
Aussprache:
Herr *Lange* 351
Herr *Kobrak* 351
Herr *Voß* 352
Herr *Berberich* (Schlußw.) 352

26. Herr *Tonndorf*-Göttingen:
„Über die operative Behandlung einfacher chronischer Mittelohreiterungen nach dem Verfahren von Winckler" 352

Digitized by Google

Seite

Aussprache:
Herr *Voß* 358
Herr *Jung* 358
Herr *Bárány* 358
Herr *Kobrak* 359
Herr *C. Hirsch* 359
Herr *Wagener* 359
Herr *Tonndorf* (Schlußw.) 359

27. Herr *Kraßnig*-Graz:
„Funktionsstörungen des Acusticus bei Schädigung seines Kerngebietes“ 359
Aussprache:
Herr *Kobrak* 364
Herr *Zange* 364
Herr *Wagener* 364
Herr *Bárány* 364
Herr *Kraßnig* (Schlußw.) 365

28. Herr *Specht*-Kiel:
„Ein operierter und „geheilter“ Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor“ 365
Aussprache:
Herr *Kümmel* 368
Herr *Müller* 368
Herr *Voß* 368
Herr *Bárány* 369
Herr *Panse* 369
Herr *Specht* (Schlußw.) 369

29. Herr *Barany*-Upsala:
„Erklärung der Befunde M. H. Fischers mit doppelseitiger Spülung“ 369

Digitized by Google

Vereinssatzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte (e. V.).

§ 1. *Name und Zweck des Vereins.*

Die „Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte“ bezweckt die wissenschaftliche Förderung der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den Fachgenossen deutscher Zunge.

§ 2. *Eintragung und Sitz des Vereins.*

Der Verein soll in das Vereinsregister eingetragen werden. Der Sitz des Vereins ist Nürnberg.

§ 3. *Erwerb der Mitgliedschaft.*

Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der von zwei Mitgliedern vorgeschlagen wird. Die Aufnahme erfolgt nach Anmeldung beim Schriftführer in der Regel in der Vorstandssitzung vor der Jahresversammlung (s. § 7). Der Vorstand entscheidet über die Aufnahme mit einfacher Stimmenmehrheit. Gegen eine Ablehnung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet ebenfalls mit einfacher Stimmenmehrheit.

Die Mitgliedschaft beginnt mit der Aufnahme, die Beitragspflicht (s. § 6) aber erst mit dem neuen Geschäftsjahr (s. § 15).

§ 4. *Verlust der Mitgliedschaft.*

Austritt aus dem Verein erfolgt durch Abmeldung beim Schriftführer. Die Abmeldung kann jederzeit geschehen, der Austritt selbst aber erst am Schlusse des laufenden Geschäftsjahres (s. § 15).

Streichung aus dem Verein erfolgt, wenn der Mitgliederbeitrag trotz zweimaliger Aufforderung (s. § 13) nicht gezahlt wird.

Ausschluß aus dem Verein erfolgt durch Beschluß des Vorstandes mit Stimmeneinheit. Gegen diese Entscheidung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet durch einfache Stimmenmehrheit.

Ausgetretene, gestrichene und ausgeschlossene Mitglieder verlieren alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 5. *Die Ehrenmitgliedschaft.*

In besonderen Fällen kann durch Beschluß des Vorstandes die Ehrenmitgliedschaft verliehen werden.

§ 6. *Der Mitgliederbeitrag.*

Die Mitglieder haben einen Beitrag zu entrichten. Seine Höhe wird auf jeder Jahresversammlung festgesetzt. Er wird im Laufe des Geschäftsjahres vom Schatzmeister eingezogen (s. § 13). Beim Austritt aus dem Verein ist der Beitrag für das Geschäftsjahr, in dem der Austritt angemeldet wurde, voll zu entrichten (s. § 4, Abs. 1). Postscheckkonto der Gesellschaft: Frankfurt a. M. 57 378.

Digitized by Google

§ 7. *Die Mitgliederversammlungen.*

In der Regel findet in jedem Jahr eine Mitgliederversammlung, die „Jahresversammlung“, statt. Weitere Mitgliederversammlungen werden einberufen, wenn das Interesse des Vereins es fordert, jedenfalls aber dann, wenn der zehnte Teil der Mitglieder die Einberufung schriftlich unter Angabe der Gründe verlangt.

Zu jeder Mitgliederversammlung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei einer Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, abgesehen von den Fällen, in denen die Satzung etwas anderes bestimmt (s. §§ 16 und 17). Über die Beschlüsse der Versammlung wird vom Schriftführer ein Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist.

Die Sitzung der Mitgliederversammlung zerfällt in den wissenschaftlichen und in den geschäftlichen Teil, der dem wissenschaftlichen Teil vorangehen oder in ihn eingeschoben werden kann.

Beide Teile werden geregelt durch eine besondere Geschäftsordnung.

Im geschäftlichen Teil wird über die geschäftlichen Anglegenheiten des Vereins Mitteilung gemacht, über sie beraten und beschlossen. Insbesondere werden in ihm die Wahlen für den Vorstand vollzogen, Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt und über etwaige Referate Beschluß gefaßt.

§ 8. *Der Vorstand.*

Der Vorstand wird gebildet aus 12 Mitgliedern. Ihre Wahl erfolgt durch die Mitgliederversammlung mit Stimmzetteln. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los.

Unter den Vorstandsmitgliedern muß ein Schweizer und ein Österreicher sein. Ihre Wahl wird in besonderen Wahlgängen vollzogen.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Vorstandsmitglieder aus. An ihre Stelle werden drei neue Mitglieder gewählt. Wiederwahl ist erst nach zwei Jahren zulässig. Schriftführer und Schatzmeister aber können sofort wiedergewählt werden. Das Amtsalter der in derselben Versammlung gewählten Vorstandsmitglieder wird bestimmt durch ihr Lebensalter.

Aus wichtigem Grund kann die Wahl des Vorstandes durch eine Mitgliederversammlung widerrufen werden. Anträge auf Widerruf unterliegen dem § 16 der Satzung.

§ 9. *Die Vorstandssitzung und die schriftliche Verständigung im Vorstande.*

Eine Vorstandssitzung findet vor Beginn jeder Mitgliederversammlung statt, außerdem aber auch, wenn das Interesse des Vereins es erfordert.

Zu jeder Vorstandssitzung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei der Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, ausgenommen beim Ausschluß eines Mitgliedes (s. § 4, Abs. 3). Bei Stimmengleichheit entscheidet der Vorsitzende. Über die Beschlüsse der Sitzung wird vom Schriftführer Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist. Zur Vorstandssitzung können Mitglieder des Vereins, die nicht dem Vorstande angehören, aus besonderen Gründen eingeladen werden.

Im übrigen wird das Einvernehmen im Vorstande schriftlich hergestellt. Eine schriftliche Abstimmung unterliegt denselben Regeln wie die Abstimmung bei einer Vorstandssitzung. Die in den Vorstandssitzungen oder schriftlich gefaßten Beschlüsse sind allen Vorstandsmitgliedern mitzuteilen.

Digitized by Google

§ 10. *Der „engere Vorstand“.*

Aus den Vorstandsmitgliedern wählt die Mitgliederversammlung für das nächste Geschäftsjahr den Vorsitzenden, den Schriftführer, den Schatzmeister und deren Stellvertreter. Der Vorstand hat für diese Wahl das Vorschlagsrecht.

Die Wahl kann durch einfache Zustimmung oder durch offene Abstimmung erfolgen. Bei offener Abstimmung entscheidet einfache Mehrheit, bei Gleichheit der Stimmen das Los.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, der den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

Vorsitzender, Schriftführer und Schatzmeister werden in jedem Verhinderungsfalle vertreten durch ihre Stellvertreter, und diese der Reihe nach durch die amtsältesten, nicht mit einem besonderen Amte betrauten Vorstandsmitglieder.

§ 11. *Der Vorsitzende.*

Der Vorsitzende hat im Einvernehmen mit dem übrigen Vorstande die Interessen des Vereins zu wahren. Er leitet insbesondere die Mitgliederversammlungen.

§ 12. *Der Schriftführer.*

Der Schriftführer besorgt die schriftlichen Geschäfte des Vereins, in wichtigen Dingen stets im Einvernehmen mit dem Vorsitzenden. Insbesondere hat er mit dem jeweilig zu bildenden Ortsausschuß die Mitgliederversammlungen vorzubereiten, die Einladung zu diesen und zu den vorangehenden Vorstandssitzungen spätestens acht Wochen, und die Tagesordnung spätestens vier Wochen vorher zu versenden, sowie die Verhandlungen herauszugeben. Auch hat er den Verein, die Änderungen seines Vorstandes und seiner Satzung beim zuständigen Amtsgericht zur Eintragung in das Vereinsregister anzumelden.

§ 13. *Der Schatzmeister.*

Der Schatzmeister verwaltet das Vermögen des Vereins. Er zieht insbesondere den Mitgliederbeitrag ein. Zu diesem Zweck hat er im Laufe des Geschäftsjahres jedem Mitglied eine Aufforderung zur Zahlung des Beitrages innerhalb acht Wochen zu übersenden. Nach dieser Frist erfolgt die Einziehung rückständiger Beiträge bei Reichsdeutschen durch Postnachnahme. Nicht reichsdeutsche Säumige sind durch eingeschriebenen Brief nochmals zur Zahlung innerhalb vier Wochen aufzufordern unter Hinweis auf § 4 der Satzung, wonach die Mitgliedschaft durch Nichtzahlung verwirkt werde. Alle Unkosten der wiederholten Mahnung und Einziehung hat stets der Säumige zu tragen. Der Schatzmeister hat in der Vorstandssitzung vor jeder Jahresversammlung des Vereins Rechnung abzulegen, die durch zwei Vorstandsmitglieder geprüft werden muß. Die Entlastung geschieht durch die Mitgliederversammlung auf Vorschlag des Vorstandes.

§ 14. *Der Bücherwart.*

Die Bücherei des Vereins, die seinen Mitgliedern zur Benützung nach einer besonderen Büchereiordnung zur Verfügung steht, wird verwaltet vom Bücherwart. Er wird vom Vorstande aus den Mitgliedern des Vereins auf unbestimmte Zeit gewählt.

§ 15. *Das Geschäftsjahr.*

Das Geschäftsjahr und demgemäß das Amtsjahr des Vorsitzenden, des Schriftführers und des Schatzmeisters und deren Stellvertreter währt vom Schlusse einer Jahresversammlung bis zum Schlusse der nächsten.


Digitized by Google

§ 16. *Änderung der Satzung.*

Anträge auf Änderung der Satzung müssen spätestens sechs Wochen vor der Mitgliederversammlung eingereicht und von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt werden. Zur Annahme ist eine Mehrheit von zwei Dritteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich.

§ 17. *Auflösung des Vereins.*

Anträge auf Auflösung des Vereins bedürfen der Anmeldung wie Anträge auf Änderung der Satzung (s. § 16). Zur Beschlußfassung ist jedoch eine Mehrheit von drei Vierteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich. Der Anfall des Vereinsvermögens wird von der Mitgliederversammlung durch einfache Stimmenmehrheit bestimmt.

München, den 28. Mai 1925.

Der Vorstand.

Digitized by Google

Geschäftsordnung.

§ 1. *Die Anmeldung der Vorträge usw. zu den Mitgliederversammlungen.*

Zu jeder Mitgliederversammlung müssen die Vorträge und Demonstrationen beim Schriftführer bis zu einem den Mitgliedern in der „Einladung" (s. § 12 der Satzung) anzugebenden Termin angemeldet werden. Der Anmeldung sind ganz kurze Auszüge aus den Vorträgen oder Schlußsätze beizufügen. Es darf nur *ein* Vortrag angemeldet werden; die Anmeldung: „Thema vorbehalten" ist unzulässig.

Die angemeldeten Vorträge und Demonstrationen finden dann Aufnahme in der „Tagesordnung" (s. § 12), die Auszüge und Schlußsätze aber nur, soweit es der Raum gestattet.

Vorträge, welche schon veröffentlicht sind, dürfen nicht angemeldet werden, sondern nur Demonstrationen zu solchen Vorträgen.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen durch Nichtmitglieder ohne Anmeldung zur Mitgliedschaft bedürfen der Annahme durch den Vorsitzenden.

§ 2.

Gegenstände der wissenschaftlichen Sitzungen sind: Referate, Demonstrationen und Vorträge. Alle diese Mitteilungen sind von dem Anmeldenden persönlich in freier Rede vorzubringen.

§ 3. *Referate.*

Die Referate sollten vor der Tagung vollständig gedruckt und mit der Tagesordnung versandt werden. Der Referent kann zu seinem im Druck vorliegenden Referat noch kurze Ausführungen und Demonstrationen vorbringen, doch soll die Redezeit von 20 Minuten nicht überschritten werden. Von den vorher nicht gedruckten Referaten sind ganz kurze Auszüge oder Schlußsätze zur Aufnahme in die Tagesordnung rechtzeitig einzusenden. Referate, die dieser Forderung nicht genügen, fallen in der Regel aus. Die Dauer dieser Referate wird von Fall zu Fall vom Vorstande im Einvernehmen mit dem Referenten bestimmt und soll eine Stunde im allgemeinen nicht überschreiten.

Die Referate sollen gewöhnlich den Vorträgen und Demonstrationen der Vortragsgruppe, zu welcher sie gehören, vorausgehen.

§ 3. *Die Reihenfolge der Vorträge usw.*

Der Vorsitzende stellt soweit als möglich die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen innerhalb jedes einzelnen Sitzungsabschnittes schon vor der Versammlung fest und gibt sie den Teilnehmern bekannt; er ist dabei nicht an die Reihenfolge der Anmeldungen gebunden. Die in ihrem Sitzungsabschnitt nicht erledigten Vorträge und Erörterungen sollen nach Möglichkeit in einem der folgenden Abschnitte erledigt werden, jedoch soll dadurch das für diese vorher festgesetzte Programm nicht gestört werden.

Vorträge und Demonstrationen, die nicht rechtzeitig oder ohne Auszüge oder Schlußsätze angemeldet wurden, können am Schlusse der Tagesordnung gehalten werden, jedoch nur nach Maßgabe der verfügbaren Zeit. Ausnahmen hiervon bedürfen des Beschlusses der Versammlung.


Digitized by Google

Der engere Vorstand kann rechtzeitig angemeldete Vorträge, die aus Zeitmangel nicht gehalten werden konnten, in den Verhandlungsbericht aufnehmen.

§ 5. *Die Dauer der Vorträge usw.*

Vorträge sollen nicht länger als 15, Demonstrationen nicht länger als 10 Minuten dauern.

Der Vorsitzende hat das Recht, die Vortragszeit um 5 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

Erscheint nach Ansicht des Vorsitzenden die Durchführung der Tagesordnung bei normaler Dauer der Vorträge und Demonstrationen unmöglich, so kann die Vortragszeit auf seinen Vorschlag durch Beschluß der Versammlung jederzeit für den Rest der Vorträge und Demonstrationen herabgesetzt werden.

Zur Verkürzung der Vorträge müssen Literaturausblicke, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle und ähnliches auf das Mindestmaß beschränkt werden.

§ 6. *Die Reihenfolge der Diskussionsbemerkungen bei den Mitgliederversammlungen.*

Der Vorsitzende erteilt den Diskussionsrednern das Wort in der Reihenfolge der Meldung. In der Regel soll ein Diskussionsredner nur einmal in derselben Diskussion zum Wort zugelassen werden, ausnahmsweise jedoch zweimal, wenn in der Diskussion eine der Erwiderung bedürftige Frage aufgeworfen wurde. Dem Vortragenden steht das Recht auf das Schlußwort zu.

§ 7. *Die Dauer der Diskussionsbemerkungen.*

Diskussionsbemerkungen sollen nicht länger als 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 8. *Das Wort zur „Geschäftsordnung" und „tatsächlichen Berichtigung" bei der Diskussion.*

Außer der Reihe und sofort nach der Anmeldung, jedoch stets ohne Unterbrechung des Redners, erhält für höchstens 3 Minuten das Wort, wer es zu den die Diskussion ordnenden §§ 6 und 7 oder zu einer tatsächlichen Berichtigung erbittet.

§ 9. *Der „Schlußantrag" bei der Diskussion.*

Nach Eingang eines Schlußantrages durch ein bei der Diskussion nicht beteiligtes Mitglied hat der Vorsitzende die Namen der noch zum Worte gemeldeten Redner zu verlesen und dann den Antrag zur Debatte zu stellen, wobei jedoch nur ein Redner für und ein Redner gegen den Antrag zum Worte und nur bis zur Dauer von 3 Minuten zugelassen wird. Auch in einer Diskussion, die durch Antrag vorzeitig geschlossen ist, erhält der Vortragende auf Wunsch das Schlußwort.

§ 10. *Die „persönlichen Bemerkungen" nach der Diskussion.*

Zu persönlichen Bemerkungen darf nur ausnahmsweise nach Schluß der Diskussion das Wort erteilt werden.

§ 11. *Das Eingreifen des Vorsitzenden bei den Vorträgen, Diskussionen usw.*

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, die von der Sache abschweifen oder gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zurechtzuweisen und ihnen im Wieder-


Digitized by Google

holungsfalle das Wort zu entziehen. Gegen solche Anordnungen des Vorsitzenden steht dem Betreffenden die Berufung an die Versammlung zu, die darüber ohne Debatte durch offene Abstimmung entscheidet.

§ 12. *Die Regelung der Geschäftssitzung bei den Mitgliederversammlungen.*

Die §§ 1—11 finden sinngemäße Anwendung auch auf die Geschäftssitzung. Insbesondere sind also Besprechungen geschäftlicher Art wie Vorträge (s. § 1) anzumelden.

Handelt es sich aber um Anträge, so ist schon bei der Anmeldung die Unterstützung von wenigstens 10 Mitgliedern erforderlich. Bei Anträgen indes, die sich erst aus einer Besprechung während der Versammlung ergeben, genügt die Unterstützung von wenigstens 10 der anwesenden Mitglieder.

§ 13. *Das Manuskript der Vorträge usw.*

Das Manuskript der Vorträge, Demonstrationen und Referate, der Ausführungen der Geschäftssitzung, sowie sämtlicher Diskussionsbemerkungen ist noch während der Versammlung dem Schriftführer abzuliefern.

§ 14. *Der Druck der „Verhandlungen“.*

Die Verhandlungen der Mitgliederversammlungen werden unverkürzt oder verkürzt von dem Verein in Druck gegeben. Bei verkürzt gedruckten Vorträgen, Demonstrationen und Referaten ist die Angabe erforderlich, ob und wo sie unverkürzt gedruckt erscheinen werden. Jedes Mitglied des Vereins erhält einen Abdruck der Verhandlungen kostenlos, aber erst nach Zahlung seines Mitgliedsbeitrages.

Digitized by Google

Büchereiordnung.

§ 1. Die Bücherei (im Langenbeckhause, Berlin, Luisenstr. 58/59) ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2. Die Benutzung der Bücherei ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaal oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen. Die Zustellung der zu entleihenden Bücher erfolgt unter Anrechnung des Packmaterials und des Portos unter Nachnahme; die Rücksendung hat portofrei zu erfolgen.

§ 3. Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bzw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereitgehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Frl. *Scholz*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus) zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen. Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrucke. soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4. Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5. Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist 1 Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 Tagen zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bücherkontrolle.

§ 6. Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Digitized by Google

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von 3 Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7. Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Büchereiverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Die Anschrift für alle die Bücherei betreffenden Zusendungen ist: An die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Frl. *Scholz*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus).

Der Bücherwart:
Prof. *Hermann Beyer*, Berlin W 57,
Bülowstr. 7.

Digitized by Google

Verzeichnis der Zeitschriften und Bücher der Bibliothek.

(Dazu 158 Inaugural-Dissertationen und 2928 Sonderabdrucke.)

Zeitschriften.

Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 1—111ff.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 1—73.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1869—1911.
Centralblatt für Ohrenheilk. Bd. 1—12.
Passow-Schaefers Beiträge von Bd. 1ff.
Archives internationales 1897—1914, 1922, 1923.
Annales des maladies de l'oreille 1888—1904.
Transactions of the American Society 1903, 1908—1914.
Transactions of the Society of the United Kingdom 1899—1906.
Acta Oto-laryngologica von Bd. 1ff.
Nordisk Tidskrift von Bd. 1ff.
Schweizerische med. Wochenschrift 1921—23 (Prof. *Oppikofer*).
Atti del Congresso della Societa italiana usw. 1903—1913.
Verhandlungen d. D. Otol. Gesellschaft bis 1914.

Bücher und Monographien.

Adamkiewicz, A., Die Großhirnrinde als Organ der Seele. Wiesbaden 1902.
Aeby, Chr., Schema des Faserverlaufes im menschlichen Gehirn und Rückenmark 3. Aufl. Bern 1885.
Alexander, G., Die Syphilis des Gehörorgans 1914, 1915.
—, Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organ. 1905.
Alexander und *Fischer*, Präparationstechnik des Gehörorgans. 1925.
Alt, F., Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören.
—, Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Leipzig-Wien 1908.
Andres, A. D. G., Dell'origine et delle vicende dell'arte d'insegnar a parlare ai sordi-muti. 1793.
Arnemann, Durchbohrung des Processus mastoideus. 1792.
Arnold, Fr., Über den Ohrknoten. Eine anatomisch-physiologische Abhandlung. Heidelberg.
Ariza, R., Escritos medicos. 3 Bände. 1888.
Asai, K., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden 1908.
Avellis, G., Kursus der laryngosk. und rhinosk. Technik. 1891.

Ballance, Ch., Some points in the surgery of the brain and its membranes. 1907.
Ballet, G., Die innerliche Sprache. 1890.
Barany, R., Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen. Klinische Studien. Leipzig-Wien 1907.
Bardeleben, Bergmann u. a. Die Krankheit Kaiser Friedrichs III. 1888.
Barnhill, J., und *E. de Wolfe Wales*, Principles and practive of modern otology. Philadelphia and London 1907.

Digitized by Google

Barth, E., Therapeutisches Taschenbuch der Ohrenheilkunde. 1911.
Barth, A., Über die Bildung der menschlichen Stimme. 1904.
—, Klang und Tonhöhe der Sprechstimme. 1906.
Bayer, L., Die Zahncysten der Kiefer. Tübingen 1873.
—, Über Fremdkörper im Oesophagus. 1900.
Beck, K. W., Die Krankheiten des Gehörorgans. 1827.
Bellière, Th. de la, Etude sur l'otite des phthisiques et principalement sur la pathogénie. Paris 1874.
Berg, Fr. H. A., Beiträge zur Behandlung der nervösen Schwerhörigkeit. 1845.
Berger und *Tyrman*, Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeins. 1886.
Bergmann, E. v., Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 1889.
Berthold, E., Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. Berlin 1900.
—, Die ersten 10 Jahre der Myringoplastik nebst Angaben verbesserter Methoden zur Heilung von alten Löchern im Trommelfell. Berlin 1889.
Bezold, F., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1906. (2 mal.)
—, Taubstummheit. 1902.
—, Diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuchs. 1887.
—, Funktionelle Prüfung des Gehörorgans. 1897.
—, Hörvermögen der Taubstummen. 1900.
—, Corrosionsanatomie des Ohres. 1882.
Bing, A., Vorlesungen über Ohrenheilkunde. Wien 1890.
Bircher, Der endemische Kropf. 1883.
Blake, Cl. J., The value of the blood clot as a primary dressing in mastoid operations. 1906.
Blau, L., Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. 1888—1910.
—, Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern, Influenza.
—, Encyklopädie der Ohrenheilkunde. 1900.
Bloch, E., Mundatmung. 1889.
Boenninghaus, G., Das Ohr des Zahnwales. 1903.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1908.
—, Über einen eigenartigen sensiblen Reizzustand des oberen und des unteren Kehlkopfnerven. Habilitationsschrift Breslau 1906.
Boettcher, A., Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur Literatur des Gehörlabyrinths. Dorpat 1872.
Bonnafont, Maladies de l'oreille. 1860, 1873.
Boyer, A., Semi-idiot . . . muet de naissance. 1896.
Brauckmann, K., Die physische Entwicklung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Berlin 1901.
—, Lehr- und Erziehungsanstalt für Schwerhörige.
—, Kindliche Schwerhörigkeit. 1896.
Brandt, L., Klinik der Krankheiten der Mundhöhle, Kiefer und Nase. Ein Beitrag zur Rhinitis chronica atrophicans. Gegen Mundspülung nach Zahnextraktionen. 1900.
Brass, A., Lehrbuch der normalen Histologie des Menschen. 1889.
Bresgen, M., Ärztliche Fortbildungs-Vorlesungen. 1903.
—, Die hauptsächlichen kindlichen Erkrankungen der Nasenhöhlen, der Rachenhöhle und der Ohren. 1904.
—, Anilinfarbstoffe bei Nasen- und Ohrenleiden. 1891.
—, Behinderte Nasenatmung. 1890.
Bresgen, Entzündungen der Rachenhöhle. 1899.


Digitized by Google

Bressler, H., Krankheiten des Gehörorgans. 1840.
Brieger, O., Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. 1896.
Broca et *Lubet-Borbon*, Suppurations de l'apophyse mastoide. 1895.
Brunner, H. M., Die Tympanectomia. Monachii 1842.
Brunner, G., Das Ohr. 1867.
—, Beiträge zur Anatomie und Histologie des mittleren Ohres. 1870.
Brühl, G., Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde. 1901, 1905.
—, Das menschliche Gehörorgan.
Bruns, P., Die Laryngotomie. 1878.
Burger, H., Adenoide vegetatives. 1904.
—, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. 1891.
—, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? Wiesbaden 1908.
Bürkner, Die Behandlung der Krankheiten der Eustachischen Röhre. 1894.
—, Atlas von Beleuchtungsbildern des Trommelfells. 1886, 1890, 1900.
Burckhardt-Merian, XIII. Congrès intern. d'otologie. 1885.
Buschau, G., Myxödem und verwandte Zustände. 1896.
Butlin, H., Krankheiten der Zunge. 1887.

Cassebohm, Anatomie de Aure humana. 1734.
Celsus, De Medicinia libriocte etc. 1766.
Chauveau, Pathologie comparèe du Pharynx. 1902.
—, Histoire des maladies du Pharynx. Bd. 1—5. 1901.
Chaveau, C., Recherches sur l'histoire de l'anatomie et de la physiologie des fosses nasales depuis Hippocrate jusqu' à la période spécialistique. Paris 1912.
—, Le Pharynx, Anatomie et Physiologie.
Chavanne, Le Traitement de la surdité prophylaxie et hygiène. Paris 1905.
—, L'oreille et Hysterie.
Chevallet, E., Traitement des fractures du nez par l'appareil platré. Paris 1889.
Chiari, Hals-Nasen-Krankheiten. 1887.
Claudius, Physiologische Bemerkungen über das Gehörorgan der Cetaceen und das Labyrinth der Säugetiere.
Cloquet, Osphresiologie. 1824.
Colombat, Über das Stottern und andere Sprachgebrechen. 1831.
Coen, Pathologie und Therapie der Sprachstörungen. 1896.
Cornet, Über Tuberkulose. 1890.
—, De la Thrombo-Phlébite du Sinus latéral. 1900.
Corradi, C., Intorno al cateterismo, alle insufflazioni d'aria etc. Del canale naso-lagrimale dalle vie del naso ed alla eventuale utilita' di questo metodo di cura in varie malattie oculari considraezioni e proposte. Venezia 1894.
Cotunius, De Aequaeductibus Auris Humanae internae. 1774.
Cozzolino, V., Hygiène de l'oreille. Paris 1890.
—, Igiene dell'orecchio. Napoli 1891.
Curtis, Der gegenwärtige Stand der Ohrenheilkunde. 1840.

Daae, H., Bidrag til studiet af oret og horeevnen hos born specielt hos vore skoleborn.
Dahlgren, Otitis media och des komplikationers.
Dahmer, R., Ärztliche Obergutachten aus der Praxis eines Ohren-Nasen-Halsarztes. Berlin 1908.
Danziger, F., Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. 1900.
Delleau, L., De l'emploi des douches d'air et du cathétérisme de la trompe d'eustache dans le traitement des maladies de l'oreille. Paris 1863.
Deiters, Untersuchungen über die Lamina spiralis membranacea. Bonn 1860.
Deleau, Maladies de l'oreille. 1838.


Digitized by Google

Deleau, Traitement des maladies de l'oreille moyenne. 1830.
Delstauche, Maladies de l'oreille chez l'enfant.
Denhardt, Das Stottern.
Denker, Die Otosklerose. Wiesbaden 1904 (2 mal).
Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. 1. VII, 1925/26.
Denker, Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. 1907.
—, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere. 1899.
—, Zur Anatomie des Gehörorgans der Monotremata. 1901.
—, Die Anatomie der Taubstummheit. 1. bis 8. Lieferung.
Deschamps, Krankheiten der Nasenhöhle. 1805.
Dimitriadis Styl, Über fremde Körper, Würmer und Insekten im menschlichen Ohr und ihre Behandlung von den ältesten Zeiten bis heute. Athen 1909.
Dölger, Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. II. Teil: Einige wichtige Fragen aus dem Gebiet der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Bezold-Edelmannschen Tonreihe. 1907.
—, Die ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. Wiesbaden 1910.
—, Die Mittelohreiterungen. München 1903.
Doll, K., Ärztliche Untersuchungen aus der Hilfsschule für schwachsinnige Kinder zu Karlsruhe. 1902.
Drehbusch, F., Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. Praktische Anleitung das natürlich Gesprochene einem jeden vom Munde abzulesen. Berlin 1901.
Deryfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.
Dunbar, Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers. 1903.
Duval, Précis de technique microscopique et histologique ou introduction pratigue à l'anatomie générale. Paris 1878.

Edelmann, M. Th., Leitfaden der Akustik für Ohrenärzte. 1911.
Eichbaum, Über subjektive Gehörswahrnehmungen und deren Behandlung. 1888.
Eichler, Wege des Blutstromes im Ohrlabyrinth. 1892.
Eitelberg, Praktische Ohrenheilkunde. Wien 1899.
Erhard, Rationelle Otiatrik.
—, Reform der Ohrenheilkunde. 1855.
—, Über Schwerhörigkeit heilbar durch Druck. 1856.
Eschweiler, Die Erysipel- und Serumtherapie der bösartigen Geschwülste.
—, Die Stauungshyperämie nach *Bier* in der Ohrenheilkunde. 1909.
—, Ohrenärztliche Diagnostik.
Ewald, R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Fabrici, Ohrenoperationen. 1842.
Ferrièrè, Hygiéne intellectuelle et instruction secondaire. 1899.
Fessler, Klinisch experimentelle Studien der chirurgischen Infektionskrankheiten, insbesondere über die Wirkung des Ichthyols bei Erysipel verwandten Krankheiten. 1891.
—, Festbericht der Taubstummenanstalt Rieben. 1889.
Fick, Die medizinische Physik. 1885.
—, Phantom des Menschenhirns. 3. Aufl. 1891.
Fink, Die Bedeutung des Schnupfens der Kinder 1895.


Digitized by Google

Fink, Die Behandlung der Ohreiterungen durch den praktischen Arzt.
—, Die Wirkungen der Syphilis in den oberen Luftwegen und ihre örtlichen Erscheinungen. 1896.
Flatau, Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen. 1899.
—, Sprachgebrechen des jugendlichen Alters. 1896.
Fliess, Nasale Reflexneurosen. 1893.
Forchhammer, Om nodvendigheden af sikre meddelelsesmidler i dovstummeuntervisinngen. Kobenhavn 1903.
—, Forhandlinger paa den l. nordiske oto-laryngol. Kongress i. Kobenhavn 1911.
Forselles, Die durch eitrige Mittelohrentzündungen verursachte Lateralsinus-Thrombose. 1893.
—, Die erworbene Atresie des äußeren Gehörganges. Helsingfors 1905.
—, Über die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppuartiva acuta. Helsingfors 1095.
Frank, Erkenntnis und Behandlung der Ohrenkrankheiten. 1845.
Fränkel, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 1891.
v. Frankl-Hochwart, Der Ménièresche Symptomenkomplex. 1. u. 2. Aufl.
Freund und *Bezold*, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit.
—, Das Hörvermögen der Taubstummen.
Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. 1905. (2 Exempl.)
—, Rhinologie, Laryngologie und Otologie. 1899. (2 Exempl.)
Fröschels, Über Taubstumme und Hörstumme. Praktische Vorlesungen. Berlin-Wien 1911.

Gerber, Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. 1910.
—, Handatlas der Operationen am Schläfenbein. 1904.
—, Entstehung und Verhütung der Ohreiterungen. 1900.
—, Maßregeln zur Verhütung der Ohreiterungen. 1900.
Gerhardt, Kehlkopfgeschwüre und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. 1896.
Goldschmidt, Die frischen Entzündungen des Kehlkopfes. 1899.
Gomperz, Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. Wien 1906.
Gording, Anatomiske undersokelser av ductus nasofrontalis og estierne i midtre naesegang. Kristiania 1911.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1888.
Gradenigo, Sur les suppurations du labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Paris 1906.
Graham Bell, Das Photophon. 1880.
—, Die Grippeepidemie im Jahre 1890.
Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1888.
Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893 u. 1895.
Gude, W., Die Gesetze der Physiologie und Psychologie über Entstehung der Bewegungen und der Artikulations-Unterricht der Taubstummen. Leipzig 1880.
Gutzmann, A., Vor- und Fortbildung der Taubstummen. Berlin 1899.

Hagedorn, Ursachen und Folgen der Erkrankungen des Warzenteils. 1900.
—, Über Beziehungen von Allgemeinkrankheiten sowie von Nasen-Halsleiden zum Gehörorgan. 1896.
—, Die schädlichen Einwirkungen des Tabaks und Alkohols. 1897.
—, Der Keuchhusten und seine örtlichen Erscheinungen an Nase, Ohr und Hals. 1898.
Hagen, Das Ohr und seine Pflege. 1872.
—, Die sexuelle Osphresiologie. 1901.


Digitized by Google

Hagenbach, E., Die Paukenhöhle der Säugetiere. Leipzig 1835.
Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1883.
Hartmann, A., Die Freilegung des Kuppelraumes. Die anatomischen Verhältnisse, welche bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bezüglich der Möglichkeit einer Verletzung des N. facialis und des Labyrinthes in Betracht kommen. 1890.
—, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 1892, 1902, 1908.
—, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle. 1900.
—, Lehr- und Lernbuch für Schwerhörige zur Erlernung des Absehens vom Munde. Wiesbaden 1909.
—, Die Schwerhörigkeit in der Schule 1912.
—, Taubstummheit und Taubstummenbildung. 1880.
Hasslauer, Die Ohrenheilkunde des praktischen Arztes. 1911.
Haug, R., Hygiène de l'oreille. Paris 1906.
—, Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart 1902.
—, Das künstliche Trommelfell. 1889.
—, Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrentzündungen. 1895.
—, Tun und Lassen in der Behandlung etlicher der häufigsten Ohraffektionen. 1898.
Hedinger, Krankenbericht der Heilanstalt für Ohrenkranke in Stuttgart von 1883 bis 1885 und Mitteilungen über die Fortschritte der Ohrenheilkunde in den letzten Jahren. 1887.
—, Die Galvanokaustik. 1878.
—, Die Taubstummen und Taubstummenanstalten. 1887.
Hegener, J., Krankhafte Veränderungen der Form und Stellung der Ohrmuschel. 20 stereoskopische Bilder 1901.
Heermann, Über Otitis media im frühen Kindesalter. 1898.
—, Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. 1903.
Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Zur Kenntnis des Kortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths der Säuegtiere. 1902.
Hellmont, Entwurf des eigentlichen Naturalphabeths der heiligen Sprache nach dessen Anleitung man auch Taubgeborene verstehend und redend machen kann. 1667.
Heiberg, Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. 1885.
Heidsiek, J., Das Taubstummenbildungswesen in den Vereinigten Staaten Nordamerikas. Breslau 1899.
—, Hörende Taubstumme. Ein Beitrag zur Klärung der Methodenfrage. 1897.
Heine, Operationen am Ohr. 1904.
Helmholtz, v., Die Lehre von den Tonempfindungen als physiologische Grundlage für die Theorie der Musik. 5. Aufl. 1896, 1863.
Hennig, Lerne gesundheitsgemäß sprechen. Übungen der Sprechorgane nebst kurzer Einführung in das Wesen der Sprechkunst. Gemeinfaßlich dargestellt für Berufsredner und Sänger. 1899, 1906.
Herzog, H., Labyrintheiterung und Gehör. 1907.
Herzog, J., Der akute und chronische Nasenkatarrh mit besonderer Berücksichtigung des nervösen Schnupfens. 1886.
Hess, Die pneumatische und Inhalations-Behandlung. Gießen 1908.
Hessler, Die otogene Pyämie. 1896.
Heymann, O., Das schwerhörige Kind im schulpflichtigen Alter. Dresden 1908.
Hinton, The Question of aural surgey. 1874.
Hippokrates Werke, Aus dem Griechischen übersetzt von Dr. *Grimm*. 1838. 2 Bd.


Digitized by Google

Hirth, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890.
His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1880.
Hoffmann, Die Fremdkörper des Ohres, ihre Beziehungen zur Nachbarschaft und ihre Behandlung. 1896.
Hölscher, Die otitische Sinusthrombose und ihre operative Behandlung. 1902.
—, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. 1. Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhäute. 2. Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute. 1905.
Hommel, Die Traguspresse, ein neues einfaches Ohrenheilverfahren.
Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinungen der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. 1895.
Hoppe, Die Taubstummenblinden in Wort und Bild. 1914.
Horne, J., Descriptive catalogue of the museum of the 6. international otological congress. 1899, 1900.
Hubbes, Die Erkrankungen des Ohres, ihre Diagnose und Therapie. Ein Wegweiser für allgemeine Praxis ausübende Ärzte. Brassó-Kronstadt 1906.
Hyrth, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere. Prag 1845.

Ibsen, Anatomische Undersogelser over Orets Labyrinth. Kobenhavn 1881.
Immermann, Die Klinik und ihr Leben. Rektoratsrede, gehalten zum Jahresfest der Universität Basel. 1880.
Itard, Krankheiten des Ohres und des Gehörs. 1822.
—, Maladies de l'oreille. 1821. Bd. 1 u. 2.
—, Traité des maladies de l'oreille. 1842.
Jankau, Vorsichtsmaßregeln bei Behandlung von Ohrenleiden zur Verteilung an Ohrenkranke von seiten des Arztes. München 1898.
Jakobsohn, Lehrbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. 1893. 2 Exemplare.
Johne, Über die Kochschen Reinkulturen und die Cholerabacillen. 1885.
Joly, Hygiène de l'oreille par le professeur Vincenzo Cozzolino.
Jones Wharton, A catechism of the medecine and surgery of the eye and ear. 1857.
Jousset, A., Méthode des exercices acoustiques. 1900.
Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1892.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.

Kafemann, Der Katarrh des Recessus pharyngeus medius (Bursa pharyngea-Thornwaldtsche Krankheit). Seine Bedeutung und vereinfachte chirurgische Behandlung. 1869.
—, Über die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern. 1891.
—, Über elektrolytische Operationen in den oberen Luftwegen. 1889.
—, Über die Behandlung der chronischen Otorrhöe mit einigen neueren Borverbindungen. 1891
—, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasenrachenraums an 2238 Kindern. 1890.
—, Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen sowie ihre und des Lupus örtliche Erscheinungen. 1897.
Kan, P. Th. L., De keel-neus-en oorheelkunde in hare entwikkelingsgeschiedenis. Leiden 1907.
—, Over Dehiscenties in den Yoorwand en in den Bodem der Trommelholte. 1899.

Digitized by Google

Kahlden, v., Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. Für Studierende und Ärzte 1890.
Kanasugie, Beiträge zur Topographisch-chirurgischen Anatomie der pars mastoidea. 1908.
Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Städten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau 1902.
Kayser, R., Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-Nasen-, und Ohrenkrankheiten. 4. Aufl. 1907, 3. Aufl. 1905, 6. Aufl. 1909, 8. Aufl. 1914.
—, Über Durchlöcherungen des Trommelfells. 1898.
—, Über subjektive Gehörsempfindungen. 1897.
de Keating-Hart, Die Behandlung des Krebses mittels Fulguration. Übersetzt von *E. Schümann*. Leipzig 1908.
Kelemen, Georg, Magyar Fül-Orr-Gegeszeti Bibliographica. Oto-Rhino-Laryngologica Hungarica. 1801—1924. Pécsett 1926.
Keller, Hellen, Souvenir. Commernorating the Harvard Final Examination. 1899.
Killian, Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. 1890.
Kirchner, Handbuch der Ohrenheilkunde. 3., 4., 5., 6., 7. Aufl.
Kobrak, Die Funktionsprüfungen des Ohres. Ein Grundriß für den Praktiker. 1911.
Koch, Der otitische Kleinhirnabsceß. 1897.
—, Robert Kochs Heilmittel gegen die Tuberkulose. 1890.
König, Vorlesungen über die mathematischen Prinzipien der Akustik von H. v. Helmholtz. Herausgegeben von A. König und C. Runge. 1898.
—, Ohruntersuchungen in der Dorfschule. 1903.
Körner, Bericht über die Großherzogl. Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Rostock. 1901.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete. 1., 2., 3. Aufl.
—, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1896, 1902, 1908.
—, Die Arbeitsteilung in der Heilkunde. 1909.
—, Untersuchung über Wachstumsstörung und Mißgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenatmung. 1891.
—, Die Hygiene der Stimme. 1899.
—, Die Hygiene des Ohres. 1898.
—, Gutachten über die Notwendigkeit einer Prüfung in der Ohrenheilkunde im ärztlichen Staatsexamen. 1896.
—, Die Ohrenheilkunde des Hippokrates. Vortrag, gehalten auf der 67. Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Lübeck. 1895.
—, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. 1899.
Kramer, Die Ohrenheilkunde in den Jahren 1851—1855.
—, Die Ohrenheilkunde in der Gegenwart. 1860.
—, Handbuch der Ohrenheilkunde 1867.
—, Die Erkenntnis und Heilung der Ohrenkrankheiten. 1836, 1849.
Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. 1897.
Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Privatklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten vom Verf. 1892—1895.
—, Die Bedeutung des Ohrschmerzes. 1904.
Krieg, Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bei Krankheiten sowohl der Nase, des Halses als auch des übrigen Körpers, gestellt auf Grund der Nasen-Halserscheinungen 1897.
—, Atlas der Mundkrankheiten. 1901.
—. Atlas der Kehlkopfkrankheiten. 1892.


Digitized by Google

Kroiss, Zur Methodik des Hörunterrichts. Beiträge zur Psychologie der Wortvorstellung. 1903.
Kruschewsky, P., Statistische Beiträge zur Pathologie des Gehörorgans, gewonnen aus den Daten in Bd. 1—5 des Klinischen Jahrbuchs. 1895.
Kuhnt, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. 1895.
Kundrat, Arhinenencephalie als typische Art von Mißbildung. 1882.
Kußmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.
Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und normalen Nasenreflexe. 1904.

Lämel, C., V. Bericht des Schularztes in Berndorf. Schuljahr 1911/12.
—, Schulneubauten und schulärztlicher Dienst der Stadt Berndorf, Niederösterreich. 1910.
Laker, Über das Wesen und die Heilbarkeit des Krebses. 1906.
Lannois, De l'oreille au point de vue anthropologique et médicolégal. Lyon 1887.
Laurent, De l'intervention chirurgiscale dans les lésions du cerveau. 1892.
Lehfeld, A., Die Gehörübungen in der Taubstummenschule. 1895.
Lemcke, Die Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin. 1892.
Lennep, van, Het verloop der afwykingen in het gehoororgaan van de japansche dansmuis. Proefschrift Utrecht 1909.
Lermoyez, Le diagnostic de la meningite aigue otogéne. 1909.
—, L'oreille typique. 1894.
—, Les causes des paralysies récurrentielles. 1897.
—, Etude expérimentale sur la phonation. 1886.
Levinstein, Grundzüge der praktischen Otiatrie. 1865.
Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. 3. Heft: Hörstummheit. 1898.
—, Vorlesungen über Sprachstörungen. 7. Heft: Sprachstörungen bei Schwerhörigkeit mit Übungstafeln zur Erlernung des Absehens der Sprache vom Munde. 1908.
—, Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. 1901.
Lichtwitz, Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und ihre Folgezustände in anderen Körperteilen. 1895.
Lincke, C. G., Sammlung auserlesener Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde. 5 Bde. 1836—1841.
Linck, Das Cholesteatom des Schläfenbeins. 1914.
Lincke und *Wolf*, Ohrenheilkunde. Bd. 1—3. 1845.
Löwe, L., Das Ohr in gesunden und kranken Tagen. 1883.
Loewe, W., Die Erkenntnis und Behandlung der Taubheit. 1849.
Loewenberg, B., Le furoncle de l'oreille et la furonculose. Paris 1881.
—, Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. 1879.
Lonbard, E., Essai sur les indications de l'ouverture de l'apophyse mastoide et des cavités de l'oreille moyenne dans les otitis moyennes suppurées chroniques. Paris 1899.
Kerr Love a. Addison, Deaf Mutism. 1896.
Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne. 1900.
Lucae, A., Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift zur Feier seines 70. Geburtstages. 1905.
—, Die chronische progressive Schwerhörigkeit. Ihre Erkenntnis und Behandlung. 1907.
—, Die Schalleitung durch die Kopfknochen. 1870.
—, Zur Entstehung und Behandlung der subjektiven Gehörsempfindungen. 1884.
Lucas, Des végétations adénoides de leurs rapports avec les affections de l'oreille. 1898.
Luschka, v., Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.


Digitized by Google

Mach, Optisch akustische Versuche. 1873.
Macewen Rudloff, Die infektiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. 1898.
Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums. Bd. II (2 Exemplare). 1884.
—, Die Krankheiten des Pharyns, Larynx und der Trachea. Bd. I. 1880.
Magnus, Gehör und Sprache. Vortrag, gehalten zum Besten des Privatinstituts für den Unterricht taubstummer Kinder zu Königsberg i. Pr. 1877.
—, Über die Gestalt des Gehörorganes bei Tieren und Menschen. 1871.
Manasse, Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. 1912.
—, Über chronische progressive, labyrinthäre Taubheit. Wiesbaden 1906.
Marage, Rôle de la Chaine des Osseletts dans L'audition. 1901.
Marce, La Carotide interne. 1874.
Marchal, Tumeurs malignes. Paris 1895.
Martin, De la fréquence de l'empyème des cavités accessoires du nez. 1900.
Masip, Las otitis medea en los enfermos de rinitis atrofica. Barcelona 1899.
Massei-Fink, Pathologie und Therapie des Rachens der Nebenhöhlen und des Kehlkopfes. I. Bd. 1892.
Maurice, Behandlung der Taubheit durch Wiedererziehung des Gehörs. 2. Aufl.
Mayer, L., Studien über die Anatomie des Canalis Eustachii. 1866.
Melde, Akustik. Leipzig 1883.
Melzi, Delle nevrosi riflesse di origine nasale. Milano 1896.
Menard, Sur les suppurations des cellules mastoidiennes. 1891.
de Mendoza, Suarez, Diagnostic et traitement des végétations adénoides. Paris 1906.
Menière, De la guérison de la surdimitité. 1853.
Merkel, Physiologie der menschlichen Sprache. 1866.
Meyer, R., Zur Pathologie des Hirnabscesses. 1767.
Meyjes, W., Over nasaalstenose en hare behandeling. 1894.
Michel, C., Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums. 1876.
Mignon, Complications des otites moyennes. 1898.
Mikulicz und *Kümmel*, Diseases of the Mouth.
— —, Die Krankheiten des Mundes. III. Aufl. 1912.
Mink, Die Nase als Luftweg. 1904.
Minnich, Über den Croup und seine Stellung zur Diphtherie. 1888.
Moldenhauer, W., Das Spezialistentum in der Medizin der Gegenwart.
—, Die Krankheiten der Nasenhöhlen, ihrer Nebenhöhlen und des Nasen-Rachenraumes mit Einschluß der Untersuchungstechnik. 1886.
Møller, Forhandlingen 1ste Nordiske oto-laryngol. Kongress. Kopenhagen 1911.
—, Undersøgelser over den komparative anatomie af Larynxmuskulaturen. 1901.
Y. Molist, Luis Suné, Infeccion de la herida quirurgica an las osteotomias antromastoideas. Barcelona 1900.
Moos, Katalog der Sammlung mikroskopischer Präparate. Wiesbaden 1891.
—, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und zur Physiologie der Eustachischen Röhre. 1874.
—, Klinik der Ohrenkrankheiten. Wien 1866.
—, *Pollnow* und *Schwabach*, Die Gehörstörungen des Lokomotivpersonals und deren Einfluß an der Betriebssicherheit der Eisenbahnen. 1882.
Morf, Beiträge zur Pathogenese und zur Radikaloperation des Mittelohr-Cholesteatoms. 1895.
Moure, De l'ouverture large de la caisse et de ses annexes. 1897.
Müller, Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. 1913.
—, *J.*, Das Absehen der Schwerhörigen. 2. Aufl. 1893.


Digitized by Google

Müller, W., Die Kurmittel Bad Pyrmonts bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden.
Munck, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 1881.
Mygind, Taubstummheit Berlin-Leipzig 1894.
Nadoleczny, Sprachentwicklung und deren Störungen.
Nager, F. R. Eine statistische Studie über die scarlatinöse Erkrankung des Gehörorgans. Habilitationsschrift. Wiesbaden 1908.
Neumann, H., Der otitische Kleinhirnabsceß. 1907.
Neumayer, Diphtheritis und Cellulartherapie. 1896.
Nicolai, V., Statistica numerica degli ammalati curati nel prima quinquennio nella sezione rino-laringoia triva della poliambulanaza di Milano. 1890.
—, Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Klinik für Vorgeschrittene Wintersemester 1901/02.
—, *E.*, Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. I. D. Breslau 1919.

Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905.
—, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Beiträge zur Lehre der kanalikulären Neuritis und Atrophie des Sehnerven nasalen Ursprungs. Wien-Leipzig 1907.
Oertel, Über den Mechanismus des Brust- und Falsettregisters. Stuttgart 1882.
—, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1887.
Orth, Pathologische Anatomie. Berlin 1891. 2 Exemplare.
Ostmann, Gemeinverständliche Anweisung zur Heilung der Eiterung des Ohres. 1896.
—, Die Krankheiten des Gehörorganes in der Armee. Leipzig 1900.
—, Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres. Wiesbaden 1904.
—, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. 1903.

Panse, Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena 1897.
—, *R.*, Pathologische Anatomie des Ohres. Leipzig 1912.
—, Referat über die Hörprüfung. 1898.
Passavant, Verschließung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M. 1863.
Passow, Trommelfellbilder (Atlas). Jena 1912.
—, Die Verletzungen des Gehörorgans. 1905.
—, Eine neue Transplantationsmethode für die Radikaloperation bei chronischen Eiterungen des Mittelohrs. 1895.
—, Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde. Festschrift. Berlin 1912.
Perez, F., Die Ozaena, eine infektiöse und kontagiöse Krankheit. Vortrag 1913.
Plaget, R., Etude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. Paris 1896.
Plancke, Des Complications rapidement mortelles au cour des affections auriculaires. Paris 1896.
Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig-Wien 1901.
Pipping, Die Theorie der Vokale. Helsingfors 1894.
Pitous, De la dysménorrhée d'origine nasale. 1902.
Politzer, Anatomische und histologische Zergliederung des menschlichen Gehörorgans im normalen und kranken Zustande. Stuttgart 1889.
—, Changements Pathologiques du Labyrinthe. 1896.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1, 2., 3. Aufl.
—, Geschichte der Ohrenheilkunde. 2 Bd. 1907, 1913. 1. Bd. Von den ersten Anfängen bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts. 2. Bd. Von 1858—1911 unter Mitwirkung bewährter Fachkräfte.
—, Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1865, 1896.


Digitized by Google

Preyer, Über die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena 1876.
Preysing, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.
—, Über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Bericht. Jena 1912.
Prompt, Des accidents engéphalignes. Paris 1780.

Randall und *Morsle*, Photographic illustrations of the anatomy of the human ear. 1887.
Rattel, Des Cornets acoustiques. 1886.
Rau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1856.
Reinhardt, Die chirurgische Eröffnung der Mittelohrräume. 1895.
Rendu, De la trépanation du labyrinthe etc. 1909.
Restellini, Otite media piogenica do polipo naso-faringeo otturante la scobba della tuba eustachiena. Milana 1874.
Rethi, Die Krankheiten der Nase. ihrer Nebenhöhlen und des Rachens. 1882.
—, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. 1893.
—, Die Verbildungen der Nasenscheidewand in ihren örtlichen und allgemeinen Beziehungen. 1896. 2 Exemplare.
—, Die Blutungen der oberen Luftwege. 1895.
Riehn, De organo auditus. 1838.
Riemann, Schwerhörige, Ertaubte und Taubstumme. 1903.
—, Taubstumm und blind zugleich. Berlin 1885.
Ritter, Lehrbuch der technischen Mechanik. 6. Aufl. 1892.
Rivière, Cytolyse alto-fréquente et fulguration du canser. Alger 1909.
Robin, Des affections cérébrales. Paris 1883.
Rohrer, Pflege des Gehörorgans. Zürich 1897.
—, Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und des Nasen-Rachenraums. Monographie. Zürich 1889.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1891.
—, Die Stellung der Ohrenheilkunde in der modernen medizinischen Wissenschaft. Probevorlesung, gehalten am 12. XII. 1885. Zürich 1886.
—, Über die Pflege des Gehörorganes bei Neugeborenen und Säuglingen. Zürich 1897.
Roosa, Practical Treatise on the Diseases of the Ear. 1885.
—, Lehrbuch der praktischen Ohrenheilkunde. 1889.
Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden 1902.
—, Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen. 1905.
Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik.
Rossbach, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden. 1882.
de Rossi, Saggi di clinica speziale chirurgica otoiatria-lar rin. Roma 1887.
Roth, Zur Erinnerung an Herrn Prof. Friedrich Miescher-His. 1887.
—, Andrea Vesalins. Basel 1886.
Rüdinger, Beiträge zur Histologie des mittleren Ohres. 1872.
—, Zur Anatomie und Entwicklung des inneren Ohres. 1888.
Runge, Vorlesungen über die mathematischen Prinzipien der Akustik von H. Helmholtz. Herausgegeben von A. König und C. Runge. Leipzig 1888.
Runge und *Rossbach*, Die Nase in ihren Beziehungen zum übrigen Körper. 1885.
Ruete, Klinische Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1843.

Saint-Hilaire, E., La surdi-mutité étude médicale. 1900.
Sandmann, Tafel des menschlichen Gehörorgans. 1892.
Sapolini, L'aire de la selle turcique. 1880.

Digitized by Google

Scarpa, A., Anatomicae disquisitones de audito et olfacto.
—, Anatomische Untersuchungen des Gehörs und Geruchs. Nürnberg 1800.
Saissy, Krankheiten des inneren Ohres. 1829.
Schaik, van, Wellenlehre und Schall. Braunschweig 1902.
Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig-Wien 1890—1892.
Schlüter, R., Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig-Wien 1905.
Schmaltz, H., Die Beziehungen der akuten Mittelohrentzündung zum Gesamtorganismus. Halle a. S. 1895.
—, Die Taubstummen im Königreich Sachsen. 1884.
Schmaltz, E., Über die Taubstummen und ihre Bildung. Dresden und Leipzig 1848.
—, Die Behandlung des Ohrflusses. Dresden 1863.
—, Über die Taubstummen und ihre Bildung. 1848.
Schmalz, Edouard, Traité de la conversation de l'ouie, contenant des renseignements sur la conformation et la fonction de l'organe auditif, sur les maladies de l'oreille et de l'audition, sur la préservation de ces maladies, et régime à suivre, quand on en est atteint, ainsi que sur les principeaux instruments propres à faciliter l'ouie. Paris 1839.
Schönemann, Die Topographie des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden 1904.
—, Atlas des menschlichen Gehörorgans. Jena 1907.
Schmid, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894/97.
Schmiegelow, Asthma. London 1890.
—, Funktionsuntersuchungen an Taubstummen. Berlin 1901.
Schroeder, H., Kompendium der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. Breslau 1896.
Schröter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Nase und des Rachens. Wien 1887—1888.
Schulthess, R., Das Stammeln und Stottern. Zürich 1830.
Schwabach, Taubstummenstatistik und Taubstummheit. Berlin-Wien 1900.
Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
Schwalbe-Siebenmann, Das innere Ohr. Mittelohr und Labyrinth. 1897.
Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. Berlin 1878.
—, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885.
—, Einführung in das Studium der Ohrenkrankheiten, ein Grundriß der Otologie. Leipzig 1905.
—, Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Würzburg 1864.
Schwendt, Durch Influenza entstandene Erkrankungen des Gehörorgans. Basel 1890.
Schwendt-Wagner, Untersuchung von Taubstummen. Basel 1899.
Schwendt, Erster Jahresbericht über Krankenbestand und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden. Basel 1891.
Scripture, Vale Psychological Laboratory. New Haven 1894.
Shambough, The decennial publications. The distribution of blood-vessels in the labyrinth of the ear of scrofa domesticus. Chicago 1903.
Seifert, Die Gewerbekrankheiten der Nase und Mundrachenhöhle.
Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 1895.
Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862.
Sendziak, Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Warschau 1901.
—, Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radikalbehandlung. Wiesbaden 1897.


Digitized by Google

Sexton, Deafness and Duscharge from the ear. New York 1892.
Siebenmann, Schimmelmycosen des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1889.
—, Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1894.
—, Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinths des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1890.
—, Botanische und klinische Beiträge zur Otomykose. Wiesbaden 1888.
Siebenmann, Über gesundheitliche Schädigungen durch Lärm. Öffentlicher Vortrag gehalten im Bernoullianum. Basel am 10. XI. 1910.
—, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904.
Sinell, H., Ideen-Assoziationen bei der Beurteilung von Ohrerkrankungen. Leipzig 1914.
Soemmering, Samuelis Thomae, Organi-Auditus-Humani. 1851.
Stacke, Die operative Freilegung der Mittelohrräume. 1897.
Stein, V. Saxtorph, Studier over otologiske functionsundersogelser. Kobenhavn 1898.
Stein, St. v., Ein Fall von nicht eitriger Erkrankung des rechten Labyrinths. Zerstörung des Endapparates. Eine neue Funktion des Labyrinths (Lichtlabyrinth). Photokinetisches Experiment. Leipzig und Moskau 1907.
—, Servant déterminer les déviations des fonctions statiques du labyrinthe de l'oreille et sa démonstration. Moskau 1893.
—, Silber-Zinkätzungen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden. Leipzig und Moskau 1908.
—, Über den therapeutischen Wert der Kohlensäureduschen bei Hals-, Nasen- und Ohrenleiden. Hochdruck-Luftmassage. Leipzig und Moskau 1908.
—, Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. 1894.
Steinbrügge-Nieser, Bilder aus dem menschlichen Vorhofe. 1895.
Stenger, P., Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899—1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. Pr. 1903.
Stern, A., Die Unbeweglichkeit des Steigbügels im ovalen Fenster. Wiesbaden 1903.
Steuer, Die häufigsten Ohrenkrankheiten im Bilde.
Stevenson, Die Ursachen, Verhütung und Heilung der Taubheit. Hamm 1832.
Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1897.
Strübing, Laryngitis haemorrhagica. Wiesbaden 1886.
—, Der Laryngospasmus. Halle a. S. 1897.
Suchannek, Diphtherie der oberen Luftwege. Halle a. S. 1898.
—, Die Reizzustände und Dauerentzündungen des Kehlkopfes. Halle a. S. 1900.
—, Die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus. Halle a. S. 1895.

Tiedemann, Fr., Von lebenden Würmern und Insekten in den Geruchsorganen des Menschen, den Zufällen, welche sie verursachen, und den Mitteln sie auszutreiben. Mannheim 1844.
Tissier et *Gouguenheim,* Phtisie laryngée. 1889.
Thompson, St. Clair, The cerebro-spinal fluid, its spontaneous escape from the nose. London, Paris, New York und Melbourne 1899.
Thost, Bericht über die Verhandlungen über das Heufieber auf der am 26. IX. 1901 abgehaltenen Naturforscherversammlung zu Hamburg.
Toti, A., Critica dell'opera igiene dell'orecchio. Cortonal 1890.
Toynbee, A descriptive catalogue of preparations illustrative of the dieseases of the ear. 1875.

Digitized by Google

Toynbee, Die Krankheiten des Gehörorgans, ihre Natur, Diagnose und Behandlung. 1863.
—, Pathological Researches into the diseases of the ear. London 1861.
Trautmann, Die Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.
Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf der Hysterischen. 1895.
Triquet, Lecons cliniques sur les maladies de l'oreille. Paris 1866.
Tröltsch, Die Krankheiten des Ohres. 1862.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. bis 7. Aufl.
—, Gesammelte Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres und zur Geschichte der Ohrenheilkunde. Leipzig 1883.
Tröltsch, *Seidel* u. a., Die Erkrankungen der Muskeln, die Krankheiten des Gehörorgans, die Krankheiten der Augen im Kindesalter. 1889.
Tucker, De l'éclairage des cavités de la face. Paris 1894.
Turnbull, *L.*, The new local anaesthetic Hydrochlorate of cocaine and etherization by the rectm. Philadelphia 1885.
Tyndall, *J.*, Der Schall. 8 Vorlesungen gehalten in dem Royal Inst. von Großbritannien. Braunschweig 1869.

Uchermann, *V.*, De dovstumme i norge. 1. Aufl. und 2. Aufl.
—, Karter til de dovstumme i norge. Kristiania 1893.
Urbantschitsch, Beobachtungen über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfindungen und der Speichelsekretion infolge von Erkrankungen der Paukenhöhle. Stuttgart 1876.
—, Über Hörübungen bei Taubstummheit und bei Ertaubung im späteren Lebensalter. Wien 1895.
—, Über subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Eine pycho-physiologische Studie. Leipzig und Wien 1908.
—, Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig und Wien 1907.
—, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1880, 1884, 1901, 1910.

Valsalva, De Aure humana. 1752. (2 Exemplare.)
—, Viri celeberinii Antonii Mariae Valsalvae opera hoc est tractatus de aura humana. 1760.
Veillard, *G. P.*, Contribution à l'étude des otites du nouveau-né et du nourisson et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne que l'on trouve à leur autopsie. Paris 1899.
Verney, Tractatus de Organo auditus. 1684.
Vierordt, Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen der Körper. 1885.
Voltolini, *R.*, Die akute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica s. intima) irrtümlich für Meningitis cerebro-spinalis epidemica. gehalten. Breslau 1882.
—, Galvanokaustik. Wien 1871.
—, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenserums. Breslau 1888.
Voss, *O.*, Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Berlin 1906.
Voss, *F.*, Kombination akuter Mittelohrentzündungen bei Kindern mit Drüsenfieber Riga 1897.

Walb, Erfahrungen auf dem Gebiete der Nasenrachenkrankheiten. 1888.
—, Über Brüche des knöchernen Trommelfellrandes. 1914.
Waldenburg, Das isocephale blonde Rassenelement unter halligeriesen und jüdischen Taubstummen. Berlin 1902.


Digitized by Google

Wanner, Über die Erscheinungen von Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift 1914.
Weber-Lied, Über das Wesen und die Heilbarkeit der progressiven Schwerhörigkeit. 1873.
Webster, A. W., On the principles of sound. 1840.
Weissmann, Traitement des suppurations de l'attique des ablation osselets-opération de Stacke. Paris 1893.
Whiting, Fr., The modern mastoid operation. Philadelphia 1905.
Wilde, Practical observations on aural surgery and the nature und treatment of diseases of the ear. 1853.
—, In deutscher Übersetzung von Haselberg. 1855.
Winckler, E., Über Gewerbekrankheiten des Ohres. Über Fremdkörper (Kupfermünzen) im Oesophagus mit Radiographie von L. Bayer.
—, Über den Zusammenhang von Nasen-Augenerkrankungen. 1898.
—, Über Gewerbekrankheiten des Ohres. 1900.
With, Das Ohrentönen und die nervöse Schwerhörigkeit. 1853.
Wohlbold, Die Kraniologie, ihre Geschichte und ihre Bedeutung für die Klassifikation der Menschheit. 1899
Wolf, Sprache und Ohr. 1871.
Wolff-Eisner, Das Heufieber, sein Wesen und seine Behandlung. München 1906.
Wölfer, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. II. und III. Teil. 1906.
Wreden, Die Myringomykosis Aspergillina und ihre Bedeutung für das Gehörorgan. Ein Beitrag zur Lehre von den am lebenden Menschen vorkommenden Schimmelbildungen. St. Petersburg 1868.
Wright, Deagness and diseases of the ear. 1860.
Yeatsley, Die Taubheit. Weimar 1852.
—, Deafness. 3. Ausg. 1850.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende 1894, 1903, 1905.
Zalewski, T., Badania nad wytrzymalosia blony bebenkowej. Zwow 1903.
Zieger, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena 1889.
Zuckerkandl, Normale und pathologische Pathologie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882, 1892.
Zwaardemaker, Die Physiologie des Geruchs. Leipzig 1895.



Vorstand der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

1928/1929.

1. Herr *Stenger*, Königsberg, Vorsitzender (1925).
2. „ *Oppikofer*, Basel, Stellvertr. Vorsitzender (1923).
3. „ *Lange*, Leipzig, Schriftführer (1923).
4. „ *Wagener*, Göttingen, Stellvertr. Schriftführer (1927).
5. „ *Alexander*, Frankfurt a. M., Schatzmeister 1923).
6. „ *Meier*, Magdeburg, Stellvertr. Schatzmeister (1925).
7. „ *Voß*, Frankfurt a. M. (1922).
8. „ *von Eicken*, Berlin (1923).
9. „ *Wittmaack*, Hamburg (1923).
10. „ *Ehrenfried*, Kattowitz (1925).
11. „ *Bauer*, Nürnberg (1927).
12. „ *H. Neumann*, Wien (1927).

Bücherwart der Gesellschaft:

Herr *Hermann Beyer*, Berlin.

Ehrenmitglieder der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

Herr *Habermann*, Graz.
„ *Hartmann*, Heidenheim.
„ *Heims-Heymann*, Berlin.
„ *Kirchner*, Würzburg.
„ *Seifert*, Würzburg.
„ *Krieg*, Stuttgart.
„ *Hansberg*, Dortmund.
„ *Thost*, Hamburg.
„ *Mygind*, Kopenhagen.
„ *Körner*, Rostock.
„ *Gluck*, Berlin.
„ *Kretschmann*, Magdeburg.

Digitized by Google

Mitgliederliste

der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

I. Alphabetisch geordnet.

1. Dr. *Abraham*, Adolf, Köln, Habsburgerring 12.
2. „ *Abraham*, Berlin N, Prinzenallee 22.
3. „ *Abramson*, S., Riga, Nicoleistr. 39.
4. „ *Adler*, Eugen, San.-Rat, Stettin, Berliner Tor 6.
5. „ *Ahmed el Babli*, Kairo, Rod el fara 46.
6. „ *Ahrendt*, W., San.-Rat, Schwerin, Schloßstr. 25.
7. „ *Ahrent*, Fritz, Düsseldorf, Bismarckstr. 9.
8. „ *Albanus*, Georg, Hamburg, Neuer Wall 16—18.
9. „ *Albert*, Ad., Sanatorium Ebersteinburg b. Baden-Baden.
10. „ *Albert*, Ohrenarzt, Flensburg, Holm 10.
11. „ *Alberti*, O., Frankfurt a. M., Leerbachstr. 8.
12. „ *Albrecht*, Theodor, Halle a. S., Poststr. 14.
13. „ *Albrecht*, Walter, Professor, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Tübingen.
14. „ *Alexander*, Arth., Professor, Berlin W 50, Tauentzienstr. 9.
15. „ *Alexander*, Franz, San.-Rat., Frankfurt a. M., Annastr. 23.
16. „ *Alexander*, Gustav, Professor, Wien VIII, Skodagasse 15.
17. „ *Amersbach*, Karl, Professor, Prag, Deutsche oto-rhinol. Univ.-Klinik.
18. „ *Andereya*, Max, Generaloberarzt a. D., Hamburg, Neuer Wall 15.
19. „ *Angheleanu*, Constanta, Bukarest, Calia Victorici 143.
20. „ *Anthon*, W., Assistent der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik, Berlin-Weißensee, Woelckpromenade 2.
21. „ *Apel*, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Berlin NW 6.
22. „ *Arndt*, Georg, Neubrandenburg (Meckl.), Adolf-Friedrichstr. 10.
23. „ *Aronsohn*, Ed., Ems.
24. „ *Aschan*, Helsingfors, Georgsgatan 9.
25. „ *Ascher*, Landsberg a. W., Bismarckstr. 25.
26. „ *Assies*, Dordecht, (Holland).
27. „ *Auerbach*, Fr. Detmold.
28. „ *Auerbach*, Joh. Leopold, Med.-Rat, Baden-Baden, Sophienstr. 3/I.
29. „ *Augustin*, Erich, Freital-Potschappel, Am Markt 3.
30. „ *Bär*, Richard, Offenbach a. M., Waldstr. 1.
31. „ *Bahr*, F., Hamborn a. Rh., Weseler Str. 30.
32. „ *Bálint-Nagy*, Stefan, Mako, C. Csanad (Ungarn), Allg. Spital St. Stefan.
33. „ *Bárány*, Robert, Professor, Upsala (Schweden).
34. „ *Bartel*, Martin, Hamburg, Hochallee 99.
35. „ *Barth*, Th., Dresden-A., Johann-Georgen-Allee 1.
36. „ *Bauer*, Alfons, München, Preysingstr. 27.
37. „ *Bauer*, Fritz, San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 37.
38. „ *Bauerreiss*, Karl, Graz, Barmherzigenspital.
39. „ *Bayer*, Gleiwitz (O.-S.), Wilhelmstr. 40.

Digitized by Google

40. Dr. *van Bebber*, Mülheim (Ruhr).
41. „ *Beck*, Josef, Privatdozent, München, Luisenstr. 24/I.
42. „ *Beck*, Karl, Professor, Heidelberg, Brückenstr. 51.
43. „ *Beck*, Wilhelm, Assistent a. d. Landespolizei, Nürnberg, Fürtherstr. 56.
44. „ *Beckmann*, Wilhelm, Berlin, Motzstr. 68.
45. „ *Behm*, Martin, Schwerin, Anastasiastr. 2.
46. „ *von Behm*, Wolfgang, Kassel, Ständeplatz 7/I.
47. „ *Behr*, Max, Kiel, Lorentzendamm 16.
48. „ *Behrendt*, Berlin-Charlottenburg, Fasanenstr. 20.
49. „ *Behrendt*, Danzig.
50. „ *Belajeff*, Moskau, Spiridorowka Nr. 11.
51. „ *Beleites*, Halle a. S., Cäcilienstr. 3.
52. „ *Belinoff*, Professor, Sofia (Bulgarien), 6.-September-Str. 37.
53. „ *Benesi*, Oskar, Wien VIII, Lange Gasse 74.
54. „ *Benjamins*, C. E., Professor, Groningen, Verlengde Herrenweg 143.
55. „ *Bentele*, Er., Gmünd.
56. „ *Benz*, Oberstabsarzt, München, Maximilianstr. 41.
57. „ *Berberich*, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
58. „ *Berggren*, Stur, Malmö.
59. „ *Berk*, Köln a. Rh., Gereonshof 2, Ecke Gereonsdriesch.
60. „ *Bernatzki*, San.-Rat, Neiße, Bahnhofstr. 7.
61. „ *Bernd*, Hugo, Koblenz, Schloßstr. 20.
62. „ *Bertog*, Hamburg 5, Kichenallee 57.
63. „ *Bertsch*, Esslingen a. N., Bahnhofstr. 23.
64. „ *Besch*, Kattowitz.
65. „ *Bever*, Kempten (Allgäu), Rottenerstr. 6/II.
66. „ *Beyer*, Hermann, Professor, Berlin W 57, Bülowstr. 7.
67. „ *Beyer*, Stabsarzt a. D., Hannover, Bödeckerstr. 31.
68. „ *Biehl*, Karl, Professor, Wien VIII, Alserstr. 45.
69. „ *Biese*, Walter, Freiburg i. Br., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
70. „ *Biese*, Düsseldorf, Königsplatz.
71. „ *Bigler*, Max, St. Gallen.
72. „ *Bimler*, Hans, Dresden-A., Schloßstr., Eingang Kanzleigäßchen 1.
73. „ *Binder*, H., Singen a. H., Eckehardstr. 14.
74. „ *Binder*, Karl, Graz, Stainzerhofgasse 2.
75. „ *Binhold*, Essen-Altenessen (Ruhr), Altenessener Str. 242.
76. „ *Birke*, Görbersdorf, Kr. Waldenburg (Schlesien).
77. „ *Birkholz*, Aschersleben.
78. „ *Bispink*, Duisburg, Oststr. 69.
79. „ *Björkqvist*, Geo, Helsingfors (Finnland), Kaisamiemigutan 1 B.
80. „ *Björnsson*, Aalborg, Dänemark.
81. „ *Blau*, Albert, Görlitz, Konsulstr. 13.
82. „ *Blau*, Emerich, Fürth i. B., Königswarter Str. 44.
83. „ *Blegvad*, N. Rh., Kopenhagen (Dänemark), Amagertorv 33.
84. „ *Blesius*, Mülheim (Ruhr), Kohlenkamp 15.
85. „ *Bleyl*, Nordhausen.
86. „ *Bloedhorn*, Erich, Altena, Westf., Kirchstr. 31.
87. „ *Blohmke*, Professor, Königsberg i. Pr., Copernikusstr. 7.
88. „ *Blümel*, Halle a. S., Magdeburger Str. 47.
89. „ *Blumenfeld*, Felix, Professor, Wiesbaden, Taunusstr. 4.
90. „ *Bock*, Erich, Berlin NW 6, Charité, Luisenstr. 13.
91. „ *Bock*, Matthias, San.-Rat, Schwerin, Elisabethstr. 24.

Digitized by Google

92. Dr. *Boekels*, Paul, Elbing, Friedrich-Räuberstr. 2.
93. „ *Böhm*, Wilhelm, München, Dienerstr. 21.
94. „ *Böhmer*, Alfred, Julius, Cleve, St. Antonius-Hospital, leitender Arzt der Ohrenabtlg.
95. „ *Böhmig*, E., Hofrat, Dresden-A., Prager Str. 12.
96. „ *Bökamp*, Fulda, Kurfürstenstr.
97. „ *Bokemöhle*, G., Münster i. W.
98. „ *Du Bois*, Ernst, Arzt am Diakonissenhaus Bremen, Kjehlhöcher Str. 10.
99. „ *Boldt*, H., Berlin W, Nürnberger Str. 64.
100. „ *Bolte*, Itzehoe i. H., Victoriastr. 12.
101. „ *Bondy*, Fritz, Prag II, Wenzelplatz 12 (Václavské námesti. 12).
102. „ *Bondy*, Gustav, Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 8.
103. „ *Bonfils*, Heinz, Leipzig, Univ.-Ohrenklinik.
104. „ *Boenninghaus*, Georg, Professor, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
105. „ *Boenninghaus*, Georg, Breslau, Feldstr. 29.
106. „ *Boonacker*, A. A., Groningen (Holland), Heeresinget 28.
107. „ *Borchers*, Peine, Senator-Voges-Str. 3.
108. „ *Borchers*, Karl, Stade, Harburger Str. 4.
109. „ *Borelly*, Schwerin i. M.
110. „ *Boserup*, Otto, Kopenhagen, Jacobys-Allee 16 St.
111. „ *Boss*, Leo, Breslau, Glogauer Str. 29.
112. „ *Bosse*, Paul, Schwäbisch-Hall, Obere Gasse 14.
113. „ *Böwing-Treuding*, Bergedorf b. Hamburg, Kampstr. 4/II.
114. „ *Borries*, Priv.-Doz., Kopenhagen, Holsteingat 49.
115. „ *Boschan*, Felix, Wien 19, Hofzeile 29.
116. „ *Böshagen*, Elberfeld, Kasinostr. 40.
117. „ *Boskovics*, Heinrich, Klausenburg (Rumänien).
118. „ *Boethke*, Deutsch-Eylau, Hindenburgstr. 5.
119. „ *Bradt*, G., Berlin SO, Wiener Str. 20.
120. „ *Braendlein*, Augsburg, Bahnhofstr. 12.
121. „ *Brandenburg*, Wilh., Kassel, Untere Königstr. 50.
122. „ *Brandt*, Gustav, Obergeneralarzt a. D., Magdeburg, Beaumontstr. 1.
123. „ *Brasche*, Braunschweig, Siegesplatz 1a.
124. „ *Braun*, Isidor, Wien IV, Kasernengasse 4.
125. „ *Brauner*, C., Emmerich, Bahnhofstr. 8.
126. „ *Braunschmidt*, Hamburg, Dammtor 1.
127. „ *Brecher*, G., Olmütz (Tschechoslowakei), Masarykplatz 26.
128. „ *Breckwoldt*, Hamburg, Allg. Krankenhaus St. Georg, Ohrenabteilung.
129. „ *Brennecke*, Karl, Braunschweig, Bruchtorwall 4.
130. „ *Breuer*, Hans, Rheinhausen-Niederrhein.
131. „ *Brill*, Josef, Budapest 8, Josef Korut 27.
132. „ *Brilmeyer*, Köln, Mauritiussteinweg 106.
133. „ *Brock*, Wilhelm, Professor, Univ.-Ohrenklinik Erlangen.
134. „ *Brockhoff*, Albrecht, Sanitätsrat, Bonn a. Rh., Auguststr. 2.
135. „ *Brodt*, Karl, Bruchsal, Amalienstr. 6.
136. „ *Bruch*, Ernst, Pirna/Elbe, Bismarckstr. 9.
137. „ *Brückel*, Eugen, Stuttgart, Kalwer Str. 27.
138. „ *Brüel*, Eduard, Speyer a. Rh., Bahnhofstr. 8.
139. „ *Brüggemann*, Alfred, Professor, Gießen, Bahnhofstr. 65b.
140. „ *Brüggemann*, Bochum, Alleestr. 21.
141. „ *Brüggemann*, Hamborn-Marxloh, Weseler Str. 19.
142. „ *Brühl*, Franz, Sanatorium Schönbuch, Böblingen b. Stuttgart.

Digitized by Google

143. Dr. *Brühl*, Gustav, Professor, Berlin-NW, Karlstr. 27/I.
144. „ *Brüning*, San.-Rat, Darmstadt, Wilhelminenplatz 15.
145. „ *Brüning*, Walter, Darmstadt, Grüner Weg 28.
146. „ *Brünings*, W., Professor, Jena.
147. „ *Brunck*, Wilhelm, Charlottenburg, Savignyplatz 10.
148. „ *Brunk*, Geh. San.-Rat, Bromberg, Jagiellonska 15.
149. „ *Brunk*, Albert, Rostock, Augustenstr. 15.
150. „ *Brunner*, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Str. 24.
151. „ *Bucerius*, Arthur, Wittenberge (Bez. Potsdam), Kaiserplatz 7.
152. „ *Büch*, Ernst, Mühlheim (Ruhr), Hindenburgstr. 11.
153. „ *Buchband*, Mauritius, Wien IX, Alserstr. 4.
154. „ *Bucher*, Heidelberg, Kaiserstr. 7.
155. „ *Buchmann*, Ernst, Basel, Schönbeinstr. 21.
156. „ *Buckreuss*, Gustav, Coburg, Bahnhofstr. 29.
157. „ *Bumba*, Josef, Priv.-Doz., Oto-rhinol. Klinik, Prag II, Mikulandska 4.
158. „ *Burger*, H., Professor, Amsterdam, Keizersgracht 317.
159. „ *Busch*, Stabsarzt a. D., Spandau, Breite Str. 36.
160. „ *Buser*, Basel, Dufourstr. 53.
161. „ *Buß*, Gustav, San.-Rat, Darmstadt.
162. „ *Callmeyer*, Gustav, Hannover, Schiffsgraben 47.
163. „ *Cemach*, Alexander, Wien VII, Mariahilferstr. 88a.
164. „ *Charousek*, Gg., Assistent d. Deutschen Otorhinologischen Klinik Prag (Tschechoslowakei).
165. „ *Claus*, Hans, Professor, Berlin W 62, Budapester Str. 21.
166. „ *Claus*, Georg, Berlin, Blumenstr. 18.
167. „ *Cohen*, Josef, Köln-Mülheim, Prinz-Wilhelm-Str. 43.
168. „ *Cohen-Kysper*, Ad., Hamburg, Esplanade 39.
169. „ *Cohn*, Erich, Königsberg i. Pr., Vordere Vorstadt 12/13.
170. „ *Cohn*, Felix, Leipzig, Frankfurter Str. 6.
171. „ *Cohn*, Köslin (Pommern), Markt 16.
172. „ *Cohnstädt*, Ernst, San.-Rat, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
173. „ *Cohnstädt*, Hans, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
174. „ *Cordes*, Hermann, Berlin W, Rankestr. 33.
175. „ *Cosack*, Josef, Neheim (Ruhr).
176. „ *Cürten*, Düsseldorf, Sternstr. 32.
177. „ *Dahlet*, Jena, Am Steiger 1.
178. „ *Dahmann*, Heinz, Privatdozent, Düsseldorf, Ohren-, Nasen- u. Halsklinik der städt. Krankenanstalten.
179. „ *Dahmer*, Robert, San.-Rat, Berlin, Kurfürstendamm 235.
180. „ *Davids*, Georg, Duisburg a. Rh., Münzstr. 2 (priv. Merkatorstr. 160).
181. „ *Davidson*, Arnold, Hildesheim, Sedanstr. 37.
182. „ *Deines*, Ladislaus, Budapest, Uellöi-Straße 95.
183. „ *Démétriades*, D. St., sen., Prof., Athen, Karageorgistr. 14.
184. „ *Démétriades*, Th.
185. „ *Denker*, Alfred, Geh. Med.-Rat, Halle a. S., Staudestr. 7.
186. „ *Denker*, Hans, Frankfurt a. M., Im Trutz 10.
187. „ *Deseleare*, Eduard, Düsseldorf, Karlplatz 10.
188. „ *Deutsch*, Emil, Wien VI, Gumpendorfer Str. 93.
189. „ *Dieckmann*, Wernigerode, Teichdamm 6.
190. „ *Dierig*, Berlin, Müllerstr. 153.
191. „ *Diessbacher*, M., Meran, Prinz-Humbert-Str. 22 (Goethestr.).
192. „ *Dietze*, Generaloberarzt a. D., Dresden-A., Mosczinskistr. 1.

Digitized by Google

193. Dr. *Disse*, Eugen, Buer (Westf.), Ahornstr. 13.
194. „ *Döderlein*, Privatdozent, Berlin-Wilmersdorf, Kaiser-Allee 53.
195. „ *Dolega*, Hellmut, Leipzig, Kronprinzstr. 15/I.
196. „ *Dölger*, Robert, Mühldorf (Inn).
197. „ *Dörfer*, Hans, Brandenburg (Havel).
198. „ *Dörflein*, Göttingen, Univ.-Ohrenklinik, Geiststr. 10.
199. „ *Doehring*, Erich, T. Mobile/Ala, U. S. A. O'Gwym, Bldg. 201.
200. „ *Doering*, Generaloberarzt a. D., San.-Rat, Bayreuth, Opernstr. 24.
201. „ *Döring*, Hellmuth, Stargard i. P., Heiliggeiststr. 5.
202. „ *Dremmen*, Aachen.
203. „ *Dreyfuß*, Professor, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 63.
204. „ *Druckenmüller*, Georg, Wiesbaden, Große Burgstraße.
205. „ *Dünges*, August, Chemnitz.
206. „ *Dürbeck*, Richard, Bautzen, Gartenstr. 4.
207. „ *Dupuis*, Trier, Nordallee 26.
208. „ *Durniok*, Liegnitz, Grünstr. 16.
209. „ *Eberstaller*, Ignaz, Linz, Landstr. 61.
210. „ *Eckel*, Alfred, Bad Kreuznach, Ludendorffstr. 4.
211. „ *Eckel*, Lippstadt, Kastanien-Allee 4.
212. „ *Eckert*, Friedr., Bitterfeld, Steinstr. 7c.
213. „ *Eckert-Möbius*, Professor, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Halle.
214. „ *Eckardt*, Paul, San.-Rat, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
215. „ *Eckstein*, Emanuel, Beuthen.
216. „ *Edel*, Wilh., Burg b. Magdeburg.
217. „ *Eger*, M., Dresden-A., Lukastr. 2/I.
218. „ *Eggeling*, Nürnberg, Westtorgraben 17.
219. „ *Eggemann*, Walter, Bernburg (Saale), Auguststr. 12.
220. „ *Ehrbeck*, Viktor, Göttingen, Prinzenstr. 2.
221. „ *Ehrenfried*, Max, San.-Rat, Chefarzt d. Knappschafts-Ohren-, Nasen-Halsklinik, Kattowitz, Rütgerstr.
222. „ *Ehrler*, Aschaffenburg, Weißenburger Str. 10.
223. „ *von Eicken*, Professor, Berlin NW 6, Luisenstr. 13.
224. „ *Einarsson*, Raykjavik (Island).
225. „ *Eiselt*, Josef, Gablonz a. N. (Tschechoslowakei), Rathausgasse 18.
226. „ *Eisinger*, Karl, Wien IX, Alserstr. 4.
227. „ *Eisner*, San.-Rat, Ratibor.
228. „ *Elsbach*, München 2, SW 2, Pettenkoferstr. 19.
229. „ *Engelhard*, San.-Rat, Harburg (Elbe).
230. „ *Engelhardt*, Ulm a. D., Olgastr. 67.
231. „ *Engelmann*, Curt, Berlin W 10, Friedrich-Wilhelm-Str. 17.
232. „ *Engelmann*, Viktor, Hamburg, Kolonnaden 5.
233. „ *Eppenheim*, Oppeln, Krakauer Str. 41.
234. „ *Erczy*, Nicol., Budapest VIII, Nepszinhaz utca 22.
235. „ *Erdelyi*, Alexander, Budapest (Ungarn), Klotildgasse 22.
236. „ *Erdélyi*, Jenö, Szeged (Ungarn).
237. „ *Esch*, Professor, Leipzig, Wiesenstr. 6.
238. „ *Eschenauer*, R., Krefeld, Ostwall 47.
239. „ *Eschle*, Karlsruhe, Kronenstr. 23.
240. „ *Eschweiler*, Rudolf, Professor, Bonn a. Rh., Hohenzollernstr. 21.
241. „ *Espenschied*, R., Generaloberarzt a. D., Ludwigsburg, Bismarckstr. 32.
242. „ *Evers* jun., Reichenbach (Vogtl.).
243. „ *Fabian*, San.-Rat, Mülheim-Ruhr).

Digitized by Google

244. Dr. *Fabry*, Franz, Ludwigshafen a. Rh., Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
245. „ *Falk*, Alfred, München, Maximilianstr. 2.
246. „ *Federschmidt*, Herm., Nürnberg, Äußere Bayreuther Str. 31.
247. „ *Feiler*, Malvin, Frankfurt a. M., Königstr. 80.
248. „ *Feldmann*, Bremen, Breiter Weg 4.
249. „ *Feldmann*, Hannover, Am Schiffgraben 14.
250. „ *Fellenz*, Anton, Neuwied.
251. „ *Fellenz*, Hans-Leo, Assistent a. d. Univ.-Ohrenklinik Heidelberg, Schillerstr. 12.
252. „ *Fendel*, Reichenbach i. Schl.
253. „ *Feuchtmeyer*, Rudolf, Wien, Assistent der laryngol.-rhinol.-otol. Klinik in Wien (Prof. Hajek).
254. „ *Fialowszky*, Béla, Budapest VIII, Prater Gasse 59b.
255. „ *Filbry*, Friedrich, Geh. San.-Rat, Koblenz, Neustadt 10.
256. „ *Fimmen*, Chemnitz, Kronenstr. 1.
257. „ *Finder*, Georg, Professor, Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
258. „ *Finemann*, Gösta, Gefle (Schweden).
259. „ *Fink*, Emanuel, Hamburg, Kolonnaden 92.
260. „ *Fischer*, C. C., Reg.-Med.-Rat, Königsberg i. Pr., Jägerhofstr. 7.
261. „ *Fischer*, Josef, Wien IV, Belvederegasse 11.
262. „ *Fischer*, Rudolf, Regensburg, Frühlingstr. 2.
263. „ *Fischer*, Rudolf, Teplitz-Schönau, Uherrstr. 2.
264. „ *Fischer*, Vincenz, München, Silberhornstr. 9 I.
265. „ *Flatau*, Th., Professor, San.-Rat, Berlin W, Potsdamer Str. 113, Villa 3.
266. „ *Fleck*, Frankfurt a. M., Kaiserstr. 67/I.
267. „ *Flehinger*, B., München, Zieblandstr. 22/I, Ecke Augustenstr.
268. „ *Fleischhauer*, Zwickau/Sa., Bahnhofstr. 23.
269. „ *Fleischmann*, Láslo, Budapest, Alkotmánygasse 4.
270. „ *Fleischmann*, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Savignystr. 6.
271. „ *Fleischner*, Josef, Prag II (Tschechoslowakei), Wenzelsplatz 17.
272. „ *Fließ*, Hugo, Berlin W 30, Motzstr. 63.
273. „ *Fluss*, Otto, Neu-Titschein (ČSR), Mühlgasse 14, neben der Krankenkasse.
274. „ *Fodor*, Leo, Pecs (Fünfkirchen).
275. „ *Forschner*, Leo, Wien I, Bösendorfer Str. 9.
276. „ *Förster*, Bremen, Steffensweg 74/76.
277. „ *Foß*, E., Dessau, Askanische Str. 136.
278. „ *Frank*, Gg. Paul, Kassel, Spohrstr. 4.
279. „ *Franke*, Heinrich, Lauban i. Schlesien, Kerzdorfer Str. 7.
280. „ *Franke*, Martin, Merseburg, Hallesche Str. 25.
281. „ *Fränkel*, Adolf, Mainz, Kaiserstr. 25.
282. „ *Fränkel*, Walter, Chemnitz, Johannisplatz 14.
283. „ *Franz*, Hans, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14, Univ.-Ohrenklinik.
284. „ *Frenzel*, Helmuth, Glauchau, Scherbergstr. 19.
285. „ *Frenzel*, Privatdoz., Assistent a. d. Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Greifswald.
286. „ *Frese*, München, Max-Weber-Platz 4a.
287. „ *Frese*, Professor, Halle a. S., Mühlweg 45.
288. „ *Frey*, Hugo, Professor, Wien IX, Maria-Theresia-Str. 3.
289. „ *Freystadl*, Bela, Budapest VI, Andrassystr. 23.
290. „ *Freytag*, Richard, Magdeburg, Kaiserstr. 95.
291. „ *Friedberg*, Walter, Erfurt, Bahnhofstr. 35/36.
292. „ *Friedhofen*, Koblenz, Kirchstr. 5.
293. „ *Friedrich*, Großenhain i. S., Frauenmarkt 27.

Digitized by Google

294. Dr. *Friederichs*, Ulm a. D., Olgastr. 2.
295. „ *Friederichs*, Wilhelm, San.-Rat, Herne i. W.
296. „ *Friedmann*, Frau Ilona, Budapest, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
297. „ *Fritze*, Werner, Bad Hersfeld, Ob.-Hessen, Am Weinberg 19.
298. „ *Fritzler*, Jena, Univ.-Ohrenklinik.
299. „ *Frohwein*, Otto, Würzburg, Univ.-Ohrenklinik.
300. „ *Froning*, Wesel.
301. „ *Frühwald*, V., Wien IX, Alserstr. 18.
302. „ *Fugmann*, Wilhelm, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
303. „ *Gabriel*, Breslau, Allerheiligen Hospital.
304. „ *Galluser*, St. Gallen, Oberer Graben 31.
305. „ *Gál*, Ernst, Uzhorod (Ungvar), Tschechoslowakei, Telekigasse 1.
306. „ *van Gangelen*, G., Haag, Sweelinckstraat 144.
307. „ *Gangl*, Olga, Graz, Volontärärztin a. d. Univ.-Ohrenklinik.
308. „ *Ganter*, Benrath b. Düsseldorf, Schloßallee 37.
309. „ *Gärtner*, R., Worms, Siegfriedstr. 24.
310. „ *van Gaessler*, Bernhard, Hagen i. W., Südstr. 15.
311. „ *Gaßner*, Walter, Fürth i. Bayern, Schwabacherstr. 34/II.
312. „ *Gastpar*, Robert, Würzburg, Sofienstr. 20.
313. „ *Gatscher*, Siegfried, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 5.
314. „ *Gauderer*, Ludwig, Riga (Lettland), Freiheitsstr. 31.
315. „ *Gauderer*, Edmund, Riga.
316. „ *Geige*, Berlin-Charlottenburg, Bayreuther Str. 3.
317. „ *Gentzsch*, Kurt, Hameln i. W., Deisterstr. 2.
318. „ *Genz*, Fritz, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
319. „ *Gerlach*, Dresden, Canalettostr. 24.
320. „ *Germán*, Tibor, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik Budapest IV, Korona-herceg utca 7.
321. „ *Gerst*, Nürnberg, Königstr. 57.
322. „ *Geyer*, Fritz, Oldenburg, Bahnhofstr. 6.
323. „ *Gidionsen*, Düsseldorf, Graf-Adolfstr. 22.
324. „ *Giegerich*, Gg., Landshut a. d. Isar, Steckengasse 300.
325. „ *Gießwein*, Privatdozent, Elbing, Fleischerstr. 1.
326. „ *Gillitzer*, Franz Xaver, Amberg, O.-Pf., Bahnhofstr. C 31.
327. „ *van Gilse*, P. H. G., Amsterdam (Holland), Keizersgraacht 561.
328. „ *Glas*, Emil, Professor, Wien I, Schottenring 10.
329. „ *Glasscheib*, Adolf, Wien XII, Schönbrunner Str. 220.
330. „ *Gläsner*, Paul, Hirschberg (Riesengebirge).
331. „ *Gleitz*, Torgau (Elbe), Bahnhofstr. 3.
332. „ *Gley*, Lüneburg, Wandrahmstr. 14.
333. „ *Gluck*, Th., Professor, Geh. San.-Rat, Berlin W, Tauentzienstr. 8. (Ehrenmitglied.)
334. „ *Goerdt*, Bochum, Bongardstr. 25.
335. „ *Goerke*, M., Breslau, Gartenstr. 43.
336. „ *Goez*, Walter, Heilbronn, Friedenstr. 29.
337. „ *Goldberger*, Karl.
338. „ *Goldmann*, Rudolf, Iglau (Mähren), Bahnhofstr. 10.
339. „ *Goldschmidt*, O., Aachen, Wilhelmstr. 62.
340. „ *Golemanow*, Alexander, Sofia, Patriarch-Eftini 73, Oberass. d. Univ.-Ohrenklinik.
341. „ *Gomperz*, Professor, Wien I, Falkestr. 3.
342. „ *Görg*, August, Bonn, Kronprinzenstr. 43.

Digitized by Google

343. Dr. *Gosepath*, Ewald, Herten i. E., Kaiserstr. 39.
344. „ *Grabowski*, Köln a. Rh., Hohenzollernring 93.
345. „ *Graetz*, Schweinfurt, Luitpoldstr. 1.
346. „ *Grahe*, Frankfurt a. M., Professor, Oberarzt der Univ.-Ohrenklinik, Schwanthalerstr. 72.
347. „ *Granier*, Oberstabsarzt a. D., Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 13.
348. „ *Graupner*, Berlin, Tauentzienstr. 20.
349. „ *Gravemann*, Bielefeld, Niederwall 14b.
350. „ *Gravenhorst*, Friedrich, Bremerhaven.
351. „ *Greuel*, Hans, München, Rosental 2/3.
352. „ *Grevers*, Gerh., Neuß, Kanalstr. 7.
353. „ *Grießmann*, Bruno, Nürnberg, Königstr. 25.
354. „ *Grimm*, San.-Rat, Bad Reichenhall, Luitpoldstr. 25.
355. „ *Groos*, Fritz, Darmstadt, Herdweg 91.
356. „ *Grosheintz*, Basel, Socinstr. 1a.
357. „ *Grossfuß*, Marine-Oberstabsarzt, Kiel, Reventlow-Allee 20.
358. „ *Großkopf*, San.-Rat, Herford.
359. „ *Grossmann*, Benno, Assistent, Univ.-Ohrenklinik, Wien IX, Alserbachstr. 1.
360. „ *Großmann*, Fritz, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 213.
361. „ *Großmann*, Gustav Adolf, Neumünster in Holstein, Kuhberg 27.
362. „ *Grünberg*, Karl, Professor, Bonn, Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
363. „ *Grünfeld*, Arnold, Gattendorf, Burgenland (Österreich).
364. „ *Grünthal*, Ernst, Breslau, Reuschestr. 8.
365. „ *Gruner*, Potsdam, Ebräerstr. 9.
366. „ *Grüning*, Kurt, Schweidnitz, Untere Wilhelmstr. 2.
367. „ *Gugenheim*, Nürnberg, Königstr. 26.
368. „ *Gummich*, Glogau.
369. „ *Gumperz*, R., Mannheim, L 10/10.
370. „ *Günther*, Carl, Mainz, Schulstr. 38.
371. „ *Günther*, Kurt, Stabsarzt, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Würzburg.
372. „ *Güssow*, Breslau, Viktoriastr. 105.
373. „ *Güttich*, A., Professor, Köln, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Lindenburg.
374. „ *Guttmann*, Arthur, Breslau, Neue Taschenstr. 13.
375. „ *Gutzmann*, H., Berlin-Zehlendorf (Mitte), Auguststr. 29.
376. „ *von Gyergyay*, Professor, Cluy-Kolozsvár (Klausenburg), Rumänien, Sincaistr. 21.
377. „ *Haag*, Bern, Studerhaus.
378. „ *Haaß*, Erich, Mannheim P 57/7.
379. „ *Habermann*, Professor, Hofrat, Graz, Lessingstr. 12. (Ehrenmitglied.)
380. „ *Hach*, Herbert, Riga, Reimerstr. 1 W. 9.
381. „ *Hachenberg*, Neuwied a. Rh., Bismarckstr. 19.
382. „ *Hagel*, Münster i. Westf.
383. „ *Hagemann*, Hamburg 20, Eppendorferlandstr. 42.
384. „ *Hager*, Konrad, Gotha.
385. „ *Haike*, Professor, Berlin W, Tauentzienstr. 7b.
386. „ *Hainebach*, Heinrich, Mainz, Christophplatz 2.
387. „ *Hajek*, Markus, Professor, Wien IX, Beethovengasse 6.
388. „ *Halle*, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 211.
389. „ *Halmagyi*, Bela, Debreczen (Ungarn), Piac-u. 58.
390. „ *Hambloch*. Hans, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
391. „ *Haenel*, Walter, Dresden-A., Prager Str. 30.
392. „ *Haenisch*, Harry, Kiel, Holstenstr. 53.

Digitized by Google

393. Dr. *Haenlein*, Berlin-Wilmersdorf W 50, Nürnberger Platz 3.
394. „ *Hannemann*, B., Rostock, Kaiser-Friedrich-Str. 1.
395. „ *Hansberg*, Friedrich Wilhelm, Geh. San.-Rat, Dortmund. (Ehrenmitglied.)
396. „ *Hanse*, Willy, Leipzig, Univ.-Ohrenklinik.
397. „ *Hansen*, San.-Rat, Altona (Elbe), Eggers-Allee 13.
398. „ *Hansen*, Annemarie Erna, Altona, Eggers-Allee 13.
399. „ *Hanszel*, Fr., Regierungsrat, Wien I, Stadiongasse 6.
400. „ *Hapke*, San.-Rat, Mühlhausen (Thüringen).
401. „ *Happe*, Essen-Borbeck, Rechtstr. 17.
402. „ *Harmer*, L., Professor, Wien VIII, Wickenburggasse 17.
403. „ *Harms*, Wilhelmshaven, Victoriastr.
404. „ *Harnisch*, Kurt, Magdeburg, Otto v. Guerickestr. 12.
405. „ *Harpe*, Dresden, Freiberger Str. 134.
406. „ *Hartmann*, Arthur, Professor, Geh. San.-Rat, Heidenheim (Württemberg). (Ehrenmitglied.)
407. „ *Hartmann*, Edgar, Ravensburg (Württemberg).
408. „ *Hartung*, Brieg (Bez. Breslau), Piastenstr. 10/II.
409. „ *Haslinger*, Franz, Wien IX, Lazarettgasse 14.
410. „ *Haus*, Rudolf, Frankfurt a. M., Feuerbachstr. 11.
411. „ *Haymann*, Ludwig, Professor, München, Pettenkoferstr. 8a.
412. „ *Heberle*, Ulm a. D., Heinestr. 76 ptr.
413. „ *Hechinger*, Julius, Nürnberg, Königstr. 33/34.
414. „ *Hedderich*, Ludwig, Augsburg.
415. „ *Heermann*, Josef, San.-Rat, Essen (Ruhr), Hindenburgstr. 102.
416. „ *Hegener*, Julius, Professor, Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
417. „ *Heims-Heymann*, Paul, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin W, Kurfürstenstraße 25. (Ehrenmitglied.)
418. „ *Hein*, Zeitz, Richterstr. 14.
419. „ *Heindl*, Adalbert, Regierungsrat, Wien IV, Argentinierstr. 2.
420. „ *Heine*, F., Stendal, Bahnhofstr. 43.
421. „ *Heinekamp*, Rudolf, Düsseldorf-Oberkassel, Glücksburger Str. 21.
422. „ *Heinen*, Gerhard, M.-Gladbach, Bismarckstr. 83.
423. „ *Heinrichs*, Hugo, Dortmund.
424. „ *Heinzemann*, Paul, Magdeburg, Münzstr. 17.
425. „ *Helbig*, Bruno, Hannover-Linden, Posthornstr. 30/I.
426. „ *Helf*, Theodor, Bochum i. W., Josephinenstr. 40.
427. „ *Heller*, Josef, Brünn, Jizdarenska 2 (Reitschulgasse 2).
428. „ *Heller*, Oskar, Wien.
429. „ *Hellmann*, Karl, Privatdozent, Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik, Würzburg.
430. „ *Hellmann*, Ludwig, Würzburg, Kaiserstr. 27.
431. „ *van den Helm*, J. J., Amersfoort.
432. „ *Helmke*, K., Moers, Martinsstift.
433. „ *Henke*, Professor, Königsberg, Haarbrücker Str. 14.
434. „ *Hennes*, Halle a. d. S., Große Steinstr. 20.
435. „ *Hennig*, Albert, Heidelberg, Hauptstr. 207.
436. „ *Henning*, John Eno, Harburg/Elbe, Neue Str. 34 I.
437. „ *Henrich*, Theodor, Ohligs (Rh.), Mittelstr. 26.
438. „ *Henrici*, Aachen, Wilhelmstr. 80.
439. „ *Henschke*, E., Berlin-Neukölln, Bergstr. 57.
440. „ *Hensel*, Charlotte, Chemnitz, Weststr. 78.
441. „ *Hensel*, Oberstabsarzt, Frankfurt a. d. O., Große Scharrnstr. 16/17.

Digitized by Google

442. Dr. *Herbst*, Walter, Klagenfurt, Kramergasse 1.
443. „ *Herchner*, Altona, Elbe, Moltkestr. 75.
444. „ *Herrmann*, Elberfeld, Königstr. 701.
445. „ *Herrmann*, Gießen, Ohrenklinik.
446. „ *Herzfeld*, J., Professor, Berlin W, Genthiner Str. 12.
447. „ *Herzog*, H., Professor, Universitäts-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Innsbruck.
448. „ *Hessberg*, Freiherr von und zu, Gera-R., Hindenburgplatz 4.
449. „ *Hesse*, Walter, Königsberg (Pr.), Lavendelstr. 2.
450. „ *Hesterberg*, Hagen i. W., Bahnhofstr. 42.
451. „ *Heßling*, Karl, Hörde (Westf.), Wiesenstr. 6.
452. „ *Heüveldop*, F., Düsseldorf, Wagnerstr. 4/6.
453. „ *Heydenreich*, Emden (Ostfriesland).
454. „ *Hieber*, Alfred, Konstanz, Salmannsweiler Gasse 2.
455. „ *Hild*, Hermann, Nordhausen, Grimmel-Allee 50.
456. „ *Hiltermann*, Passau, Bahnhofstr. 2.
457. „ *Hinsberg*, Professor, Breslau, Tiergartenstr. 53.
458. „ *Hirsch*, A., Neuruppin, Schinkelstr. 5.
459. „ *Hirsch*, Cäsar, Stuttgart, Tübinger Str. 11.
460. „ *Hirsch*, Martin, Allerheiligen-Hospital, Breslau.
461. „ *Hirsch*, O., Privatdozent, Wien VIII, Josefstädterstr. 21.
462. „ *Hirsch*, W., Frankfurt a. M., Lange Str. 18.
463. „ *Hirschland*, Leo, Wiesbaden, Bismarckplatz 5.
464. „ *Hirschmann*, Alfred, Berlin W, Nürnberger Str. 7.
465. „ *Hoekstra*, K. A., Arnhem (Holland).
466. „ *Hofer*, Gustav, Privatdozent, Wien IX/2, Lazarettgasse 14.
467. „ *Hofer*, Ignaz, Privatdozent, Wien III, Neulinggasse 28.
468. „ *Hoffmann*, Franz, Halle a. S., Poststr. 14 bei Dr. Albrecht.
469. „ *Hoffmann*, Richard, Professor, Dresden-A., Lüttichaustr. 24.
470. „ *Hofmann*, Döbeln i. Sa., Körnerplatz 7.
471. „ *Hofmann*, Fritz, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 63.
472. „ *Hofmann*, Lotar, Wien XIII, Braunschweiggasse 5.
473. „ *Hofvendahl*, Agda, Fräulein, Stockholm, Krunkebergstirg 15.
474. „ *Höhfeld*, Waldemar, Velbert/Rhld., Poststr. 10.
475. „ *Holmgren*, Gunnar, Professor, Stockholm, Ericksberggaten 1a.
476. „ *Hölscher*, Ilm a. d. Donau.
477. „ *Hölzel*, Hermann, Bayreuth.
478. „ *Hoechstetter*, Fedor, Nürnberg, Königstr. 26.
479. „ *Holm*, Erich, Witten a. d. R., Bismarckstr. 13.
480. „ *Hollweg*, Ernst, München-Gladbach, Karlstr. 9.
481. „ *Holterhoff*, Adolf, Godesberg a. Rh.
482. „ *Homburger*, Fritz, Berlin S 6, Wiener Str. 20.
483. „ *Honneth*, Essen-West, Altendorfer Str. 262.
484. „ *Hopmann*, Eugen, Köln a. Rh., Hohenzollernring 52.
485. „ *Horchler*, Köln a. Rh., Sachsenring 34.
486. „ *Hosch*, Peter Hans, Basel, Marktplatz 18.
487. „ *Huber*, Ernst, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 185.
488. „ *Hübner*, Rudolf, Leipzig, Fockestr. 9.
489. „ *Hübner*, San.-Rat, Stettin, Lindenstr. 3.
490. „ *Hubrich*, Karl, Nürnberg, Hindenburgplatz 14.
491. „ *Huenges*, Krefeld, Ostwall 100.
492. „ *Huizinga*, E., Oberarzt der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Groningen (Holland), Noorderhaven N 7.

Digitized by Google

493. Dr. *Hülsenbeck*, Gevelsberg (Kreis Schwelm, Preußen).
494. „ *Hünermann*, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
495. „ *Hussl*, Thomas, Innsbruck, Museumstr. 29.
496. „ *von der Hütten*, Professor, Düsseldorf, Bahnstr. 22.
497. „ *Hutter*, F., Wien I, Spiegelgasse 2.
498. „ *Hvidt*, Christian, Kolding (Dänemark).
499. „ *Ijzerman*, A. I., Amsterdam (Holland), J. V. Brouwersplein 16.
500. „ *Imhofer*, Privatdozent, Prag, Palackygasse 12.
501. „ *Isemer*, Franz, Grünberg (Schlesien).
502. „ *Isemer*, Professor, Braunschweig, Theaterwall 3/I.
503. „ *Ittmann*, Mainz, Emmeranstr. 32.
504. „ *Jacobsohn*, Erfurt, Anger 63.
505. „ *Jacoby*, Hamburg, Kolonnaden 18.
506. „ *Jaehne*, Halle a. d. S., Poststr. 6.
507. „ *Jankoff*, Georg, Sofia (Bulgarien), Lomska 20.
508. „ *Jansen*, Albert, Berlin W 10, Viktoriastr. 6.
509. „ *Janssen*, Eisleben.
510. „ *Janssen*, Johann, Fürstenwalde (Spree), Promenadenstr. 9
511. „ *Jauerneck*, Köpenick, Berliner Str. 1.
512. „ *Jenssen*, Erich, Ludwigshafen a. Rh.
513. „ *Jessen*, Professor, Davos-Platz, Waldsanatorium.
514. „ *Johow*, Johannes, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Str. 92/94.
515. „ *John*, Hamburg, Flemmingstr. 9.
516. „ *Josef*, Max, Stettin, Bismarckstr. 28.
517. „ *Jung*, Georg, Breslau, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
518. „ *Junger*, Imre, Marmarossziget (Rumänien), Strada Josif Gabor
519. „ *Jungherr*, E., Eisenach, Göthestr. 3.
520. „ *Just*, J. W., Dresden, Liebigstr. 8.
521. „ *Kaendler*, Leipzig, Promenadenstr. 17.
522. „ *Kafemann*, Albert Wilhelm, Hamburg, Hagenau 61.
523. „ *Kahler*, Otto, Professor, Freiburg i. Br., Karlstr. 75.
524. „ *Kahsnitz*, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 14.
525. „ *Kaiser*, Rudolf, Görlitz, Postplatz 14/15.
526. „ *Kaler*, Nördlingen, Städt. Krankenhaus.
527. „ *Kallusky*, Senftenberg (Niederlausitz), Albertstr. 7.
528. „ *Kalocsay*, Geza, Budapest, Kalman u. 16.
529. „ *Kan*, P. Th., Professor, Leiden (Holland), Breestraat 117.
530. „ *Kander*, Karlsruhe, Amalienstr. 81.
531. „ *Karrenstein*, Spandau, Schönwalder Str. 7.
532. „ *Karrer*, Stralsund, Tribseerstr. 30.
533. „ *Katz*, Ludwigshafen a. Rh., Bismarckstr. 40.
534. „ *Katzschmann*, Hindenburg i. Schl., Dorotheenstr. 25.
535. „ *Kaufmann*, Karl, Wehrawald (Todtmoos).
536. „ *Kayser*, Richard, San.-Rat, Breslau, Höfgenstr. 12.
537. „ *Kayser*, Richard, Hamburg 36, Kolonnaden 45.
538. „ *Keen*, John, A., Leicester (England) 11 De Montford-Street.
539. „ *Kees*, Ottmar, Aschaffenburg.
540. „ *Keil*, Reichenberg (Böhmen), Bahnhofstr. 38.
541. „ *Keimer*, San.-Rat, Castrop.
542. „ *Kelemen*, Georg, Privatdozent, Budapest IV, Réaltanoda- U. 9.
543. „ *Kellermann*, Emil, Budapest V, Bankgasse 4.
544. „ *Kepes*, Paul, Budapest, Nador. u. 18.

Digitized by Google

545. Dr. *Kessel*, Stuttgart, Marienstr. 14.
546. „ *Keßler*, W., Berlin-Schlachtensee, Eitel-Fritzstr. 17.
547. „ *Kessler*, Heinrich, Stuttgart, Schwabstr. 106.
548. „ *Kerekes*, Georg, Budapest VIII, Thökölystr. 87.
549. „ *Kias*, Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 11.
550. „ *Kickhefel*, Gustav, Frankfurt a. M., Neue Mainzer Str. 35.
551. „ *Kindler*, Werner, I. Assistenzarzt d. Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Graz, Landeskrankenhaus.
552. „ *Kirchner*, Karl, Würzburg, Kaiserstr. 15.
553. „ *Kirchner*, O., Gelsenkirchen (Rheinland).
554. „ *Kirchner*, Wilhelm, Professor, Würzburg, Tröltschstr. 9. (Ehrenmitglied.)
555. „ *Kirschner*, J., Berlin-Schöneberg, Martin-Luther-Str. 11.
556. „ *Klare*, Philipp, Düsseldorf, Friedrichstr. 81.
557. „ *Klaue*, Leopoldshall bei Staßfurt, Bodestr. 7/I.
558. „ *Kleineberg*, Bielefeld, Herforder Str. 12.
559. „ *Kleinheinz*, Otto, Stolp i. Pommern, Langestr. 62.
560. „ *Kleinschmidt*, Höchst a. M., Königsteiner Str. 56a.
561. „ *Klestadt*, Professor, Univ.-Ohrenklinik, Breslau 16, Auenstr. 26a.
562. „ *Kleyensteuber*, Wilhelm, Kassel, Wolfsschlucht 17.
563. „ *de Kleyn*, Utrecht, Maliebaan 8.
564. „ *Klingel*, Karl, San.-Rat, Elberfeld, Bankstr. 20.
565. „ *Klinger*, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 19.
566. „ *Klugkist*, H. Stolp (Pommern), Bismarckplatz 20.
567. „ *Knick*, Professor, Leipzig, Floßplatz 26.
568. „ *Knorr*, Hof (Oberfranken) a. d. S., Bismarckstr. 40.
569. „ *Kobrak*, Franz, Professor, Berlin, Kirchstr. 52.
570. „ *Koch*, Adolf, San.-Rat, Hohenlychen (Kreis Templin).
571. „ *Koch*, Hermann, San.-Rat, Bernburg.
572. „ *Koch-Bergemann*, San.-Rat, Generaloberarzt a. D., Bad Sachsa (Südharz).
573. „ *Koch*, Philipp, Bamberg, Luitpoldstr. 11.
574. „ *Koebel*, Friedrich, Geh. Hofrat, Stuttgart, Lange Str. 16.
575. „ *Kofler*, Karl, Dozent, Wien IX, Spitalgasse 31.
576. „ *Köhler*, Ernst, Magdeburg, Editharing.
577. „ *Kohn*, Julius, Trautenau (Tschechoslowakei), Uniongasse 34.
578. „ *Koellreutter*, W., Karlsruhe i. B., Kriegsstr. 49.
579. „ *Kolisch*, Erich, Wien IX, Klinik Neumann.
580. „ *Kölling*, Krefeld, Stephanstr. 23.
581. „ *Konietzko*, Bremen, Dobbenweg 2.
582. „ *Konietzko*, Ernst, Göttingen, Assistent a. d. Univ.-Ohrenklinik.
583. „ *König*, C. H., Bremen, Gerhardstr. 10.
584. „ *Königsfeld*, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
585. „ *Königsmann*, Leonhard, Offenburg.
586. „ *Körner*, Otto, Geh. Med.-Rat, Professor, Rostock, Friedrich-Franz-Straße 65. (Ehrenmitglied.)
587. „ *Kottenhahn*, Hermann, Nürnberg, Fleischbrücke 10.
588. „ *Kraemer*, Marine-Oberstabsarzt, Rüstringen, Zedeliusstr. 8.
589. „ *Krainz*, Wilfried, Assistent a. d. Otolaryngologischen Klinik Innsbruck.
590. „ *Kramer*, Georg, Görlitz, Berliner Str. 56.
591. „ *Kramm*, Hermann, Sanitätsrat, Berlin-Friedenau, Kaiserallee 61/62.
592. „ *Krampitz*, Breslau, Tauentzienplatz 11.
593. „ *Kraßnig*, Primarius d. Ohren- u. Kehlkopf-Abteilung im Krankenhaus Graz-West, Elisabethinergasse 2.

Digitized by Google

594. Dr. *Krebs*, Georg, San.-Rat, Hildesheim, Zingel 3.
595. „ *Krepuska*, Stephan, Budapest VIII, Reviczky U. 4.
596. „ *Kretschmann*, Fr., Professor, Geh. San.-Rat, Magdeburg, Zollstr. 5. (Ehrenmitglied.)
597. „ *Kretz*, Max, Kaiserslautern.
598. „ *Kreutzberg*, San.-Rat, Hannover, Schiffsgraben 47.
599. „ *Kriebel*, Primärarzt am Diakonissenhaus Breslau, Blücherplatz 3.
600. „ *Krieg*, Arnold, Stuttgart, Königstr. 53/II.
601. „ *Krieg*, Eberhard, Stuttgart, Silberburgstr. 193.
602. „ *Krieg*, Robert, Geh. Hofrat, Stuttgart. (Ehrenmitglied.)
603. „ *Kroeber*, Walter, Weißenfels a. S., Benditzstr. 6.
604. „ *Krüger*, Hamburg-Eppendorf, Univ.-Ohrenklinik.
605. „ *Kronenberg*, E., Solingen, Katternberger Str. 24.
606. „ *Krumbein*, C., Bonn, Ohrenklinik.
607. „ *Krumbein*, R., Generaloberarzt a. D., Wandsbek, Löwenstr. 31.
608. „ *Krumhaar*, Fr., Gotha, Friedrichstr. 24.
609. „ *Kubie*, Alfred, Pardubice (Tschechoslowakei), Masarykora 512.
610. „ *Kubo*, Morimi, Professor, Vorstand d. kaiserl. Univ.-Ohren-, Nasen- u. Halsklinik Kinshu zu Fukuoka (Japan).
611. „ *Kühne*, Cottbus, Kaiserstr. 69a.
612. „ *Kuhlmann*, Münster (Westf.), Windthorststr. 9.
613. „ *Kümmel*, Werner, Geh. Rat, Prof., Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 48.
614. „ *Küpper*, Berlin Gubenerstr. 33.
615. „ *Küster*, Gustav, Luckenwalde, Breitestr. 3.
616. „ *Kuttner*, Arthur, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin, Lützowplatz 6.
617. „ *Laas*, San.-Rat, Frankfurt a. d. O.
618. „ *Lambrakis*, B. G., 1032 Argyle St. Chicago (U.S.A.).
619. „ *Lampe*, Otto, Leipzig, Inselstr. 2.
620. „ *Landwehrmann*, Kiel, Legienstr. 12.
621. „ *Lange*, H., Lennep, Kölner Str. 85.
622. „ *Lange*, Marineoberstabsarzt, Kiel, Feldstr. 77.
623. „ *Lange*, W., Professor, Leipzig, Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik, Liebigstraße 18a.
624. „ *Langenbeck*, Bernhard, Leipzig-Schönefeld, Zittauerstr. 18.
625. „ *Langreuter*, Heilbronn (Neckar), Kaiserstr. 35.
626. „ *Lattermann*, Erich, Berlin, Kirchstr. 24.
627. „ *Laub*, Ladislaus, Budapest VI, Liszt Ferencz-tér 15, Ordinarius f. Hals- u. Nasenkrankheiten im St. Margaretenspital, Budapest.
628. „ *Lauer*, Alexander, Krakau, Potockiego 13.
629. „ *Lautenschläger*, Berlin, Kurfürstendamm 202.
630. „ *Laval*, Paul, Magdeburg, Victoriastr. 7.
631. „ *Laverentz*, Erich, Oldenburg, Heiligenstr. 1a.
632. „ *Lazarus*, Nürnberg, Königstr. 31/I.
633. „ *Lederer*, Ludwig, Dresden, Scheffelstr. 2.
634. „ *Ledermann*, P., Breslau, Schweidnitzer Str. 43a.
635. „ *Lehmann*, Hannover, Sophienstr. 1a.
636. „ *Lehmann*, Fritz, Mainz, Große Bleiche 45.
637. „ *Lehmann*, Richard, Berlin, Frankfurter Allee 290.
638. „ *Lehr*, Georg, Hamburg, Kolonnaden 15.
639. „ *Leicher*, Hans, Privatdozent, Oberarzt a. d. Univ.-Hals-Nasenklinik, Frankfurt a. M., Forsthausstr. 34.
640. „ *Leichsenring*, E., Hamburg, Glockengießerwall 6.

Digitized by Google

641. Dr. *Leidler*, Rudolf, Privatdozent.
642 „ *Leineweber*, Hildesheim, Pepperworth 13.
643. „ *Leipen*, O., Baden b. Wien, Theresiengasse 8.
644. „ *Leiser*, Hamburg, Kolonnaden 47.
645. „ *Lennhof*, Gustav, Berlin, Motzstr. 36.
646. „ *von Lénárt*, Zoltan, Professor, Direktor der Univ.-Nasen-Halsklinik, Budapest IV, Ferencz-Jozsef-rakpart 25.
647. „ *Leupelt*, Adolf, Warnsdorf (Böhmen).
648. „ *Leuwer*, Karl, Bonn a. Rh., Kölnstr. 82.
649. „ *Levy*, Else, Berlin W 30, Maassenstr. 22.
650. „ *Lewin*, Berthold, Spezialarzt f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke, Berlin W 15, Kaiserallee 216.
651. „ *Lewin*, Reinhart, Meiningen, Steinweg 7 part.
652. „ *Lewy*, A., San.-Rat, Frankfurt a. d. O., Bischofstr. 15.
653. „ *Lewy*, W., Bad Reichenhall, Villa Maria Viktoria, Rinckstr. 3.
654. „ *Lewy*, Bonn a. Rh.
655. „ *Liebau*, Reg.-Med.-Rat, Stettin, Turnerstr. 38.
656. „ *Lieberknecht*, Wilhelm, Berlin-Schlachtensee, Adalbertstr. 20.
657. „ *Liebermann*, Hans, Gleiwitz, Wilhelmstr. 5.
658. „ *Lieschke*, Gottfried, Plauen i. Vogtl., Melanchthonstr. 5.
659. „ *Limacher*, Bern, Villa Monrepos, Seilerstr. 10.
660. „ *Linck*, Alfred, Professor, Greifswald.
661. „ *Linck*, Frankfurt a. M., Bleichstr. 72.
662. „ *Lindemann*, Max, Saarbrücken, Luisenstr. 18.
663. „ *Lindner*, Celle, Südwall 32.
664. „ *Lion*, Hans, Dortmund, Saarbrücker Str. 6/I.
665. „ *Littauer*, Berlin W 15, Kurfürstendamm 29.
666. „ *Loch*, Alexander, Barmen, Wertherhofstr. 4.
667. „ *Loebell*, Privatdozent, Univ.-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Marburg (Lahn).
668. „ *Lommatzsch*, Friedrich, Wurzen (Sachsen).
669. „ *van de Loo*, Konrad, Witten (Ruhr), Nordstr. 23.
670. „ *Lorenz*, Arthur, Darmstadt, Wilhelminenstr. 17.
671. „ *Lorenz*, Hugo, Budapest, Molnarstr. 53.
672. „ *Lund*, Robert, Privatdozent, I. Assistent d. Ohren- u. Nasenklinik des Communehospitals, Kopenhagen V, Voldgade 6.
673. „ *Lübbers*, Gladbeck (Westfalen).
674. „ *Lücke*, Neuß, Drususstr. 14.
675. „ *Lücke*, Gottfried, Osterfeld i. Westf., Hauptstr. 78.
676. „ *Lüscher*, E., Bern, Finkenhubelweg 22.
677. „ *Lüscher*, E., Professor, Bern, Schwanengasse 3.
678. „ *Mackenthun*, San.-Rat, Leipzig, Georgiring 11.
679. „ *Magenau*, Karl, Mannheim B 1/11.
680. „ *Magnus*, Martin, Düsseldorf, Kaiser-Wilhelm-Str. 35/I.
681. „ *Maier*, Erwin, Pforzheim, Leopoldstr. 5.
682. „ *Maier*, Marcus, Stuttgart, Königstr. 43a.
683. „ *Maier*, Max, Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 6.
684. „ *Mamlock*, Gleiwitz (Deutsch-Oberschlesien), Wilhelmstr. 9.
685. „ *Mann*, Max, San.-Rat, Dresden-A., Sidonienstr. 16.
686. „ *Mantel*, Eduard, Wien XIX, Dittesgasse 58.
687. „ *Mark*, André, St. Moritz, Engadin od. Zürich, Bahnhofstr. 84.
688. „ *Markowicz*, Heinrich, Wien VI, Köstlergasse 16.
689. „ *Marschik*, Hermann, Professor, Wien IX, Severingasse 1.

Digitized by Google

690. Dr. *Martens*, San.-Rat, Greifswald.
691. „ *Marum*, Arthur, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 37.
692. „ *Marx*, Fritz, Wiesbaden, Schenkendorffstr. 1, z. Zt. Univ.-Ohrenklinik, Frankfurt a. M., Sachsenhausen, Städt. Krankenhaus.
693. „ *Marx*, H., Professor, Würzburg, Univ.-Ohrenklinik.
694. „ *Marx*, S., Frankfurt a. M., Eschenheimer-Anlage 7.
695. „ *Marx*, Martin, München, Zweigstr. 2/I (Ecke Bayerstraße).
696. „ *Matte*, Fritz, Köln-Lichtental, Franzstr. 6c.
697. „ *Mauthner*, Oskar, Mährisch-Ostrau, Ringplatz 5.
698. „ *May*, Oswald, Hamburg 36, Dammtorstr. 35.
699. „ *Mayer*, Albert, Komotau (Böhmen), Bahnhofstr. 2.
700. „ *Mayer*, Karl, Basel, Hutgasse 2.
701. „ *Mayer*, M. L., San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
702. „ *Mayer*, Otto, Professor, Wien IX, Günthergasse 2.
703. „ *Mazur*, Albert, Lodz (Polen), Wschodniastr. 65.
704. „ *Meffert*, Alfons, Elberfeld, Königstr. 85.
705. „ *Meier*, Edgar, San.-Rat, Magdeburg, Himmelreichstr. 1.
706. „ *Mejer*, Wilhelm, Leipzig, Gellertstr. 4.
707. „ *Meinhold*, Generaloberarzt a. D., Altona, Königstr. 170/II.
708. „ *Meinrath*, Hamburg, Hoheluftchaussee 64.
709. „ *De Mello*, Carlos, Lissabon, Rua Ivens 26, Professor da Faculdade de Medecina.
710. „ *Mengel*, F., Gera, Adelheidstr. 4—6.
711. „ *Menzel*, K. M., Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 20.
712. „ *Merkel*, Friedrich, Freiberg (Sa.).
713. „ *Mertens*, W., Dortmund, Burgwall 18.
714. „ *Metzkes*, Walther, Bautzen, Albertstr. 2.
715. „ *von Meurers*, Fritz, Univ.-Hals-, Nasen u. Ohrenklinik Köln-Nippes, Neusser Str. 361.
716. „ *von Meurers*, Karl, Aachen, Harskampstr. 60.
717. „ *Meye*, Gerhard, Marine-Oberstabsarzt a. D., Hannover, Alte Cellerheerstraße 42.
718. „ *Meyer*, Edmund, Professor, Berlin, Viktoria-Luisen-Platz 1.
719. „ *Meyer*, Max, Professor, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Würzburg.
720. „ *Meyer*, Otto, Hannover, Prinzenstr. 6.
721. „ *Meyer-Diehl*, Ernst, Hattingen (Ruhr), Heegerstr. 42.
722. „ *Meyer zum Gottesberge*, A., Herford (Westf.).
723. „ *Michaelis*, Ernst, Hindenburg (Ob.-Schlesien), Kronprinzenstr. 131.
724. „ *Mihich*, Fiume.
725. „ *Miklos*, Erczy, Budapest VIII, Népszinhaz u. 22.
726. „ *Ming*, Alois, Luzern, Pilatusstr. 17.
727. „ *Minnigerode*, Wilh., Berlin-Wilmersdorf, Lietzenburger Str. 45.
728. „ *Miodowski*, Felix, Spezialarzt f. Ohren-, Nasen- u. Halskranke, Breslau, Theaterstr. 2/II.
729. „ *Baron von Mirbach*, Heinrich, Libau (Lettland), Thomasstr. 19 W 4.
730. „ *Missmahl*, Hamm (Westf.), Bahnhofstr. 28.
731. „ *Mittermaier*, R., Freiburg i. Br., Ohrenklinik, Albertstr. 9.
732. „ *Möller*, Alfred, Weimar, Schillerstr. 20.
733. „ *Möller*, Jörgen, Kopenhagen, Lykkesholmsallee 8.
734. „ *Morsack*, München, Pettenkoferstr. 4.
735. „ *Moses*, S., Köln a. Rh., Elisenstr. 3.
736. „ *Morian*, Karl, Saarbrücken, Kaiserstr. 27.

Digitized by Google

737. Dr. *Muck*, O., San.-Rat, Essen (Ruhr), Bertholdstr. 18.
738. „ *Mühlenkamp*, Vincenz, Düsseldorf, Gartenstr. 97.
739. „ *Mühsam*, Adolf, Berlin-Neukölln, Hermannstr. 152/153.
740. „ *Müller*, Mühlhausen (Thür.).
741. „ *Müller*, B., Leipzig, Harkortstr. 6.
742. „ *Müller*, Erhard, Geh. Hofrat, Stuttgart, Reinsburgstraße.
743. „ *Müller*, Friedrich, Sao Paulo Brasilien, rua Barâo de Itapetinga 10.
744. „ *Müller*, Georg, Karl, Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.
745. „ *Müller*, Karl, Speyer.
746. „ *Mueller*, Martin, San.-Rat, Magdeburg, Kaiserstr. 97.
747. „ *Müller*, Paul, San.-Rat, Altenburg (S.-A.), Querstr. 5.
748. „ *Münstermann*, Joseph, Horst-Emscher, Essener Str. 1.
749. „ *Muta*, J., Kioto (Japan), Hals-, Nasen-, Ohrenklinik d. med. Akademie.
750. „ *Mutschler*, Kempten i. Allgäu, Residenz-Platz M. 85.
751. „ *Mygind*, Direktor d. Ohrenabt. d. Kommune-Hospitals Kopenhagen.
752. „ *Mygind*, Holger, Professor, Kopenhagen, Havngade 31. (Ehrenmitglied.)
753. „ *Nadoleczny*, Max, Professor, München II NW 1, Maximiliansplatz 11/I.
754. „ *Nägelsbach*, Wilhelm, Heilstätte Frauenwohl b. Allenstein (Ostpr.).
755. „ *Nager*, Fr., Professor, Zürich, Freie Str. 20.
756. „ *Nasiell*, Wilhelm, Stockholm, Drottningatan 85.
757. „ *Nast*, W., San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 50.
758. „ *Naumer*, Gustav, Villingen i. Baden.
759. „ *Neuenborn*, Robert, San.-Rat, Bad Reichenhall, Elisenbad.
760. „ *Neugaß*, Jul., Mannheim, Friedrichsplatz.
761. „ *Neumark*, Mährisch-Ostrau (Tschechoslowakei).
762. „ *Neumann*, Erna, Hamburg-Altona, Eggersallee 13.
763. „ *Neumann*, Heinrich, Professor, Wien, Klinik Neumann.
764. „ *Neumayer*, Professor, München, Herzog-Wilhelm-Str. 28.
765. „ *Nickol*, Limburg a. d. Lahn.
766. „ *Nicolai*, Frankfurt a. d. Oder, Bahnhofstr. 29.
767. „ *Niedermeier*, Hausstein b. Deggendorf (Bayern).
768. „ *Noebel*, H., Zittau (Sachsen), Lessingstr. 11.
769. „ *Noll*, Fritz, Hanau, Frankfurter Str. 6.
770. „ *Nolte*, F., San.-Rat, Kottbus, Kaiser-Friedrich-Str. 124.
771. „ *Noltenius*, H., Professor, Bremen, Bismarckstr. 66.
772. „ *Noltenius*, Friedrich, Montevideo, Plaza Zabala 1366, Rep. del Uruguay.
773. „ *Nordbeck*, Herne i. Westf., Schäferstr. 6.
774. „ *Norsk*, Franz, Kopenhagen (Dänemark), Aaboulevard 38.
775. „ *Zia Noury Pascha*, Professor, Konstantinopel (Stambul-Djagaloglou).
776. „ *da Nova*, Raphael, Sao Paulo, Brasilien, Run Cincinato Braja St.
777. „ *Nuernbergk*, Franz, Spez.-Arzt, Erfurt, Gartenstr. 2/3.
778. „ *Nürnberg*, Kurt, Elberfeld, Berliner Str. 83.
779. „ *Nüßmann*, Privatdozent, Dortmund, Hagenstr. 86.
780. „ *Obermüller*, Mainz, Bauhofstr. 8.
781. „ *Oehmichen*, H., Oberstabsarzt, Dresden, Bautznerstr. 24.
782. „ *Oeken*, W. Wilhelm, Leipzig, Kohlgartenstr. 69.
783. „ *Ohnacker*, Paul, Magdeburg, Zietenstr. 8.
784. „ *Olßen*, Evald, Göteborg.
785. „ *Oertel*, Bruno, Professor, Düsseldorf, Hohenzollernstr. 23.
786. „ *Ohly*, Otto, Stabsarzt a. D., Limburg a. d. L., Dietzer Str. 54.
787. „ *Ortloff*, Hans, Elberfeld, Kaiserstr. 36.
788. „ *Oppikofer*, Ernst, Professor, Basel, Steingraben 38.

Digitized by Google

789. Dr. *Ostersetzer*, Fritz, Ischl, Esplanade 6.
790. „ *Otten*, Kassel, Königstr. 6.
791. „ *Otto*, Ernst, Partenkirchen, Landhaus Sachs, Sachsstr.
792. „ *Panse*, Rudolf, San.-Rat, Dresden-N., Hauptstr. 32.
793. „ *Panzer*, Bernhard, Wien I, Heßgasse 7.
794. „ *Pape*, Hans, Blumenau-Altena, St. Catherina (Brasilien).
795. „ *Paetzold*, Liegnitz, Wörthstr. 1.
796. „ *Paunz*, Mark, Budapest V, Gizella-tér 3.
797. „ *Pause*, Felix, Hofrat, Dresden, Johann-Georgen-Allee 16.
798. „ *Perwitzschky*, Reinhard, Jena, Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
799. „ *Petermann*, Hans Joachim, Breslau, Lehmgrubenstr. 61.
800. „ *Peters*, Karl, Simmern (Hunsrück).
801. „ *Petzal*, Ernst, Allerheiligen-Hospital, Breslau.
802. „ *Peyser*, Alfred, San.-Rat, Berlin-Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.
803. „ *Pfeiffer*, Willi, Professor, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
804. „ *Pflug*, Albert, Neustadt (Haardt).
805. „ *Phleps*, Erich, Hermannstadt (Siebenbürgen), Honterusgasse 2.
806. „ *Plant*, Erich, Brünn (Mähren), Rennergasse 1.
807. „ *Plato*, Max, München, Promenadeplatz 16/III.
808. „ *Ploch*, Fritz, Osnabrück, Möserstr. 54.
809. „ *Pohl*, Ernst, Helmstedt.
810. „ *Pogany*, Edmund, Budapest V, Kálmangasse 20.
811. „ *Pointner*, Wilh., München, Marienplatz 19.
812. „ *Pollak*, Eugen, Graz I, Opernring 2.
813. „ *Pollak*, Richard, Wien IX, Alserstr. 4.
814. „ *Pollatschek*, Primarius, Budapest VI, Eötvös-utca 6b.
815. „ *Polte*, F. F., Leipzig-Lindenau, Demmeringstr. 21.
816. „ *Popovici*, D. A., Bukarest, 24 Str. Lasca cartagiu.
817. „ *Popper*, Julius, Wien IX, Alserstr. 4.
818. „ *Pordes*, Jakob Max, Wien VII, Stollgasse 4/12a.
819. „ *Poschmann*, Maximilian, Trier.
820. „ *Pott*, Edgar, Hamburg 20, Roßstr. 18.
821. „ *Preuß*, Hannover, Kamarschstr. 19.
822. „ *Proebsting*, A., Geh. San.-Rat, Wiesbaden, Sonnenbergstr. 18.
823. „ *Prosch*, Alexander, Reichenberg (Böhmen), Stephanienhospital.
824. „ *Proskauer*, A., Berlin-Charlottenburg, Kantstr. 31.
825. „ *Pulvermacher*, Karl, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 79.
826. „ *Quaaß*, Eduard, Waldenburg (Schlesien).
827. „ *Quix*, F. H., Professor, Utrecht, 15 Catharyne Singel Herrenstraat 28.
828. „ *Raaflaub*, H., Bern, Laupenstr. 10.
829. „ *Ramdohr*, Wiesbaden, Biebricher Str. 10.
830. „ *von Randow*, Gero, Recklinghausen, Neumarkt 10.
831. „ *Rappoport*, Eugen, Barmen, Bleichestr. 10.
832. „ *Rathmann*, Otto Friedr., San.-Rat, Mühlhausen (Thür.).
833. „ *Rau*, Felix, Stuttgart, Danneckerstr. 39.
834. „ *Rauch*, Maximilian, Privatdozent, Wien VIII/2, Alserstr. 43.
835. „ *Rechel*, Darmstadt, Luisenplatz 1.
836. „ *Recken*, Köln a. Rh., Hansaring 106.
837. „ *Reddingius*, Wesermünde-Lehe, Hafenstr. 64.
838. „ *Reichert*, Karl, Görlitz, Hospitalstr. 18.
839. „ *Reimer*, Lüneburg.
840. „ *Reimers*, Osnabrück.

Digitized by Google

841. Dr. *Reimers*, J., Wandsbek.
842. „ *Reinewald*, Theoph., Gießen (Bad Nauheim).
843. „ *Reinhard*, Paul, San.-Rat, Köln a. Rh., Mohrenstr. 17.
844. „ *Reining*, Osnabrück, Möserstr. 35.
845. „ *Reinking*, Fritz, Mexiko, D. F., Avenida Isabel la Catolica 25.
846. „ *Reinsch*, Görlitz, Berliner Str. 3.
847. „ *Reintges*, Krefeld, Südwall 78.
848. „ *Reipen*, Siegen (Westf.).
849. „ *Rejtö*, Sandor, Budapest VIII, József-körut 34.
850. „ *Reischig*, Remscheid, Villenstr. 10.
851. „ *Reissmann*, Fritz, Nordhausen.
852. „ *Reither*, Nürnberg, Allersbergerstr. 71.
853. „ *Réthi*, Aurel, Budapest, Rákoczi-tér 6.
854. „ *Reusch*, Köln, Gereonshof 2.
855. „ *Reuter*, San.-Rat, Altenburg (S.-A.).
856. „ *Reuter*, Carl, Geh.-San.-Rat, Bad Ems, Römerstr. 42.
857. „ *Reuter*, Fritz, Koblenz, Löhrstr. 123.
858. „ *Révész*, Béla, Budapest V, Hold ucca 15.
859. „ *Rhese*, Hans, Professor, Friedrichroda, Alexandrinenstr. 18.
860. „ *Richrath*, W., Düren, Eisenbahnstr. 15.
861. „ *Richter*, Hamburg 36, Esplanade 6.
862. „ *Richter*, San.-Rat, Zeitz (Prov. Sachsen).
863. „ *Ricker*, Eduard, Wiesbaden, Adelheidstr. 26.
864. „ *Riecker*, Eugen, Pforzheim, Leopoldstr. 1.
865. „ *Riedel*, Georg, Nürnberg, Ludwigstr. 71.
866. „ *Ritschel*, Elmshorn b. Hamburg.
867. „ *Ritter*, Gustav, Berlin W, Passauer Str. 34.
868. „ *Ritter*, Hans Ulrich, Fürstl. Brunnenarzt, Bad Salzbrunn (Schlesien).
869. „ *Robitzsch*, Leipzig, Parthenstr. 5.
870. „ *Rocco*, Hans, Nauheim, Waldstr. 10.
871. „ *Rockemer*, Karl, Heidelberg, Univ.-Ohrenklinik.
872. „ *Rockenbach*, Fr., Neunkirchen (Saar).
873. „ *Rockstroh*, Hans, dirig. Arzt am Paulinenstift Wiesbaden, Frankfurter Straße 5.
874. „ *Roediger*, K., Landau (Pfalz), Ostring 38.
875. „ *Roeder*, Friedrich, Detmold.
876. „ *Rodt*, Walter, Bern, Junkerstr. 45.
877. „ *Rohden*, Richard, San.-Rat, Halberstadt, Magdeburger Str. 6.
878. „ *Roelants*, Joh. H., Weltevreden, Batavia (Java), Koningsplein Oost Nr. 3.
879. „ *Roesler*, Hermann, Bregenz a. B.
880. „ *Rohrer*, Tia, Fräulein, Zürich, Großmünstertreppe 9.
881. „ *Romberg*, San.-Rat, Meiningen.
882. „ *Roorda*, Hilversum (Holland).
883. „ *Roos*, Philipp, Düsseldorf, Kaiserstr. 27a.
884. „ *Roepke*, Professor, Solingen, Augustastr. 13.
885. „ *Rosenberg*, W., Lübeck, Breite Str. 60.
886. „ *Rosenow*, San.-Rat, Liegnitz, Dovestr. 2.
887. „ *Rosenstein*, Hamburg-Eppendorf, Univ.-Ohrenklinik.
888. „ *Rossi*, Anton, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 13.
889. „ *Roth*, August, Stettin, Moltkestr. 11.
890. „ *Roth*, Max, Basel, Greifengasse 1.
891. „ *Rotholz*, Stettin, Am Königsturm 9.

Digitized by Google

892. Dr. *Rudolphy*, Karl, Lübeck, Breite Str. 79.
893. „ *Rüedi*, Davos-Platz.
894. „ *Ruf*, C., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Freiburg i. Br., Albertstr. 9.
895. „ *Runge*, H. G., Professor, Hamburg 30, Naumannsweg 2/II.
896. „ *Runge*, Wilhelm, Hamburg 36, Dammtorstr. 27.
897. „ *Runzel*, Breslau, Allerheiligen-Hospital.
898. „ *von Ruppert*, Adolf, München, Arcostr. 10 II.
899. „ *Ruttin*, Erich, Professor, Univ.-Ohrenklinik Wien IX/3, Allgemeines Krankenhaus.
900. „ *Sachs*, Richard, San.-Rat, Hamburg, Kolonnaden 21—23.
901. „ *Safranek*, Joh., Professor, Primarius, Budapest VIII, József-körut 52.
902. „ *Sagebiel*, Stettin, Louisenstr. 22/I.
903. „ *Salomonsen*, K. E., Oberstabsarzt, Kopenhagen, Osterbrogade 136.
904. „ *Salzburg*, San.-Rat, Dresden-A., Ferdinandstr. 19.
905. „ *Schaefer*, F., Straubing, Wittelsbacherstr. 4 I.
906. „ *Schaefer*, Karl L., Professor, Berlin-Lichterfelde, Boothstr. 29.
907. „ *Schäfer*, Erich, Sonnenberg i. Th., Juttaplatz 23.
908. „ *Schäffer*, Gustav, Bremen, An der Weide 35.
909. „ *Schatz*, Ernst, Tilsit, Deutschstr. 17.
910. „ *Scheibe*, A., Professor, Erlangen, Ohren-, Nasen-, Halsklinik.
911. „ *Schenk*, Eugen, Hagen (Westf.), Karlstr. 9.
912. „ *Schenke*, Heinrich, Flensburg, Marienhölungsweg 9.
913. „ *Scherenberg*, Hannover-Linden, Posthornstr. 30.
914. „ *Scherer*, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr.
915. „ *Scherrer*, Hermann, Landau (Pfalz).
916. „ *Schetter*, C., Aachen, Lothringerstr. 62.
917. „ *Schickendantz*, Köln a. Rh., Schaafenstr. 71.
918. „ *Schild*, Max, Nürnberg, Königstorgraben.
919. „ *Schilling*, Rudolf, Professor, Freiburg i. Br., Belfortstr. 18.
920. „ *Schlachter*, Frankenthal (Pfalz).
921. „ *Schlander*, Emil, Wien IX, Alserstr. 4.
922. „ *Schlegel*, G., Professor, Braunschweig, Augustusplatz.
923. „ *Schlegel*, Siegfried, Braunschweig, Wolfenbütteler Str. 2.
924. „ *Schlesinger*, Nürnberg, Carolinenstr. 5.
925. „ *Schlesinger*, Ernst, Wiesbaden, Wilhelmstr. 30.
926. „ *Schlier*, Generalarzt a. D., Ingolstadt, Neubaustr. 1.
927. „ *Schlittler*, E., Professor, Basel, Tiergartenstr. 25.
928. „ *Schlomann*, Danzig, Langer Markt 39.
929. „ *Schmeden*, San.-Rat, Oldenburg.
930. „ *Schmidt*, Aloys, Würzburg, Schönbornstr. 4.
931. „ *Schmidt*, C., Düsseldorf, Kreuzstr. 42.
932. „ *Schmidt*, Fr., Offenbach a. M., Bismarckstr. 65.
933. „ *Schmidt-Hackenberg*, Meiningen.
934. „ *Schmidt*, Meißen.
935. „ *Schmidt*, Herbert, Graz, Univ.-Ohrenklinik.
936. „ *Schmidt*, Konrad, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Tübingen.
937. „ *Schmiedt*, H., Leipzig-Plagwitz, Alte Str. 22/II.
938. „ *Schmiedt*, W., Leipzig-Plagwitz, Alte Str. 22.
939. „ *Schmidt*, Christian, Chur (Graubünden).
940. „ *Schmidt*, Paul, Wesermünde-Geestemünde, Alt-Markt 1.
941. „ *Schmiegelow*, Professor, Kopenhagen, Norrgade 18.
942. „ *Schmitz*, August, Duisburg (Rheinland), Feldstr. 2.

Digitized by Google

943. Dr. *Schmiz*, Franz, Vol.-Assistent, Frankfurt a. M., Univ.-Hals-Nasenklinik.
944. „ *Schmoll*, C., Pirmasens.
945. „ *Schmücker*, Albert, Gelsenkirchen.
946. „ *Schmücker*, Karl, Assistent, Magdeburg, Städt.-Hals-Nasen-Ohrenabtlg.
947. „ *Schmuckert*, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 44.
948. „ *Schmutzler*, Rolf, Crimmitschau i. S.
949. „ *Schneider*, Gustav, Pirmasens, Hauptstr. 88.
950. „ *Schneider*, Professor, Moskau, Avrajansky 5.
951. „ *Schnierer*, Wien IX, Mariannengasse, Allgem. Poliklinik.
952. „ *Schoder*, F., Eberswalde.
953. „ *Schoenfeldt*, San.-Rat, Neukölln, Bergstr. 13.
954. „ *Schöndorf*, Zweibrücken (Pfalz).
955. „ *Schöning*, Josef, Beuthen (O.-S.), Bahnhofstr. 12a.
956. „ *Schönlank*, Alfred, Zürich, Bahnhofstr. 61.
957. „ *Schötz*, Willi, Berlin, Kurfürstendamm 22.
958. „ *Schopp*, Worms, Steinstr. 7.
959. „ *Schröder*, Gg., Schömberg (O.-A. Neuenbürg, Wttbg.).
960. „ *Schroeder*, Karl, Iserlohn i. Westf., Kluse 10.
961. „ *Schröder*, Stabsarzt, Hannover, Wedekindstr. 9.
962. „ *Schröer*, Gronau i. Westf.
963. „ *Schubert*, Kassel, Obere Königstr. 16.
964. „ *Schubiger*, F., Solothurn (Schweiz).
965. „ *Schugt*, Heinrich, Neuyork, See View Staten Island.
966. „ *Schuh*, Maximilian, Regierungs-Medizinalrat, Nürnberg, Wilhelm-Spät-Straße 78/II.
967. „ *Schultz*, Hamm (Westf.), Gr. Weststraße.
968. „ *Schulz*, Adolf, Danzig, Langgasse 15.
969. „ *Schulz*, Otto, San.-Rat, Zoppot, Moltkestr. 15.
970. „ *Schulzke*, H., Duisburg-Ruhrort, Karlstr. 57.
971. „ *Schuster*, K., Chemnitz, Königstr. 1.
972. „ *Schütz*, L., Mannheim, Friedrichsring T. 6, 24.
973. „ *Schwartz*, Eugen, Gleiwitz.
974. „ *Schwarzbart*, Adolf, Krakau, Starowislna 4 (Chefarzt d. Otolaryngol. Abt. d. israel. Krankenh. in Krakau, Polen).
975. „ *Schweckendiek*, Hermann, Marburg (Lahn), Bahnhofstr. 24.
976. „ *Schweigmann*, San.-Rat, Minden (Westf.), Vinckestr. 4.
977. „ *Schwerdtfeger*, Friedrich, Mainz, Ludwigstr. 2/II.
978. „ *Seelenfreund*, B., Magdeburg, Breiter Weg 135.
979. „ *Seidel*, Otto, Weimar, Karlsplatz 6, neben der Hauptpost.
980. „ *Seifert*, Otto, Geh. Hofrat, Professor, Würzburg, Friedenstr. 31. (Ehrenmitglied.)
981. „ *Seiferth*, Würzburg, Dominikanerplatz 5/II.
982. „ *Seiffert*, Alfred, Professor, Berlin NW 6, H.-N.-O.-Klinik d. Charité.
983. „ *Seith*, Gottfried, Assistent a. d. Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Freiburg i. Br., Jacobistr. 45.
984. „ *Seligmann*, Albert, Frankfurt a. M., Liebigstr. 26.
985. „ *Semrau*, H., Danzig, Langgasse 29.
986. „ *Senator*, Max, Kolberg, Parkstr. 17.
987. „ *Sercer*, Ante, Zagreb (Agram), Jugoslawien, Dreskovicéva 17.
988. „ *Senge*, Karl, Oberarzt d. Univ.-Ohrenklinik Köln (Krankenanstalt Lindenburg).
989. „ *Sessous*, H., Berlin, Rankestr. 6.

Digitized by Google

990. Dr. *Seyffarth*, Hannover, Facharzt der Städt. Ohren-Nasen-Halsstation, Heinrichstr. 46.
991. „ *Siebert*, Minden (Westf.), Bäckerstr. 74.
992. „ *Silbermann*, Otto, Breslau, Ring 44.
993. „ *Silbiger*, Benno, Prag, Laryngologisches Institut d. Deutschen Universität, I. Assistent.
994. „ *Silva*, Rafael, Mexiko, Avemida Insurgentes 195.
995. „ *Simon*, Riesa a. d. Elbe, Goethestr. 71.
996. „ *Simons*, Düsseldorf, Uhlandstraße.
997. „ *Singer*, Robert, Neiße, Bismarckstr. 12.
998. „ *Sinell*, Oberarzt am Barmbecker Krankenhaus, Barmbeck.
999. „ *Sitzler*, O., Karlsruhe i. B., Waldstr. 8.
1000. „ *Six*, Oskar, Saarbrücken 3, Bahnhofstr. 48.
1001. „ *Skript*, Alex, Charkow (Ukraine), Rymarskaja 19 (U. S. S. R.).
1002. „ *Sokolowsky*, Privatdozent, Königsberg (Pr.), Paradeplatz 8.
1003. „ *Solger*, A., Neustadt (O.-S.), Ring 18.
1004. „ *Solomir*, Maxim, Riga, Lettland, Elisabethstr. 41/43, W 7.
1005. „ *Sommer*, Hermann, Dresden-A., Johann-Georgen-Allee 12.
1006. „ *Sommer*, Tilsit.
1007. „ *Sonnenkalb*, Guido, San.-Rat, Chemnitz, Johannisstr. 1.
1008. „ *Sonnenkalb*, Chemnitz, Johannisstr. 1.
1009. „ *Sonntag*, Güstrow (Mecklenburg), Hafenstr. 9.
1010. „ *Sontag*, Wilhelmshaven, Kaiserstr. 75.
1011. „ *Soyka*, Ludwig, Prag I, Plattnergasse 111.
1012. „ *Spatze*, Hanns, Univ.-Hals-, Nasenklinik, Frankfurt a. M., Eschenbachstraße 14.
1013. „ *Specht*, Fritz, Privatdozent, Oberarzt d. Univ.-Ohren- u. Kehlkopfklinik Kiel, Feldstr. 118.
1014. „ *Spieß*, Gustav, Geh. Med.-Rat, Professor, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
1015. „ *Spinka*, Franz, Mödling, Hauptstr. 10.
1016. „ *Sprenger*, E., San.-Rat, Stettin, Kohlmarkt 12/13.
1017. „ *Sprenger*, W., Landsberg (Warthe), Cüstriner Str. 13a.
1018. „ *Springer*, Mudr. Josef, Brünn, Veveri 46.
1019. „ *Spuhn*, Wilhelm, Lindau (Bayern).
1020. „ *Stade*, F., Dortmund, Arndtstr. 21.
1021. „ *Stammen*, Krefeld, Südwall 21.
1022. „ *Starck*, Bautzen, Bismarckstr. 17.
1023. „ *Stein*, Hannover, Warmbüchenstr. 27.
1024. „ *Stein*, Königsberg (Pr.), Bergplatz 15.
1025. „ *Stein*, Konrad, Privatdozent, Allgemeine Poliklinik Wien IX/3, Mariannengasse.
1026. „ *Stein*, San.-Rat, Recklinghausen, Herzogswall 45.
1027. „ *Stenger*, Professor, Geh. Med.-Rat, Königsberg (Pr.), Kastanienallee 6.
1028. „ *Stern*, Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 15.
1029. „ *Stern*, Leopold, Düsseldorf.
1030. „ *Stern*, Manfred, Univ.-Hals-Nasenklinik, Frankfurt a. M., Eschenbachstraße 14.
1031. „ *Sternberg*, Hermann, Wien IX, Lazarettgasse 14.
1032. „ *Steurer*, Otto, Professor, Oberarzt an der Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik in Tübingen.
1033. „ *Stocker*, Alfred, Luzern, Pilatusstr. 28.

Digitized by Google

1034. Dr. *Stoerk*, Otto, Meißen. Praxis: Heinrichsplatz 7/I; Privat-Wohnung: Rauenthaler Str. 10/I.
1035. „ *Stoll*, Adolf, Bad Dürkheim.
1036. „ *Stolpe*, Arthur, Quedlinburg.
1037. „ *Stolte*, Hermann, Eisenach, Karlstr. 48.
1038. „ *Stoltenberg-Lerche*, Hamburg, Dammtorstr. 15.
1039. „ *Storath*, Suhl i. Thür.
1040. „ *Strandberg*, Ove, Kopenhagen, Gresundshag 5.
1041. „ *Streit*, Hermann, Professor, Königsberg (Pr.), Tragheimer Kirchenstr. 54.
1042. „ *Stricker*, Willibald, Innsbruck, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik, Claudiastraße 4.
1043. „ *Strubell*, A., Professor, Dresden-A., Waisenhausstr. 29.
1044. „ *Strunden*, H., München-Gladbach, Schillerstr. 32.
1045. „ *Struycken*, Breda (Holland).
1046. „ *Stuckmann*, Rheydt (Bez. Düsseldorf).
1047. „ *Studer*, Werner, Winterthur (Schweiz), Wartstr. 6.
1048. „ *Stumpf*, H., Erfurt, Neuwerkstr. 8.
1049. „ *Stupka*, Wiener Neustadt, Kanalstraße.
1050. „ *Sturm*, Plauen (Vogtl.).
1051. „ *Sturmann*, Berlin W, Kurfürstenstr. 81.
1052. „ *Suchanek*, Erwin, Wien VIII, Alserstr. 35.
1053. „ *Sukstorff*, Hannover, Königstr. 37.
1054. „ *Sulzer*, Ludger, Köln, Richard-Wagner-Str. 2.
1055. „ *Sybrecht*, Emil, Dortmund, Hansastr. 14.
1056. „ *Szamek*, Karl, Bratislava, Stephanikstr. 17.
1057. „ *Szasz*, Tibor, Budapest V, Akademia u. 7.
1058. „ *Szeker*, Jenö, Assistenzarzt a. d. Univ.-Ohrenklinik Budapest, St. Rochusspital.
1059. „ *Szemantsik*, Jenö, Budapest VIII, Sandor U. 30a.
1060. „ *Szenes*, Sigismund, Budapest V, Vaczi-körut 60.
1061. „ *Tamari*, Mauritius, Wien IX, Alserstr. 4.
1062. „ *Tamm*, Gumbinnen (Ostpr.).
1063. „ *Tammena*, Dessau, Antoinettenstr. 7.
1064. „ *Tanaka*, Fumio, Professor, Direktor d. med. Akademie zu Okayama (Japan).
1065. „ *Taptas*, Nikolas, Pera, 12 Rue Misk Péra.
1066. „ *Tebrügge*, Bernhard, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
1067. „ *Teichert*, Königsberg (Pr.), Große Schloßteichstr. 5.
1068. „ *Teller*, Döbeln i. Sachsen.
1069. „ *Terbrüggen*, August, Geh. San.-Rat, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
1070. „ *Terbrüggen*, Rudolf, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
1071. „ *Teufer*, Johannes, Leobschütz (O.-S.), Lindenstr. 19b (Eingang Ottokarstraße).
1072. „ *Tewsadse*, Datiko, Tiflis.
1073. „ *Thielemann*, Michael, Bonn, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
1074. „ *Thies*, Fritz, Leipzig, Albertstr. 26.
1075. „ *Thies*, Karl Heinrich, San.-Rat, Leipzig, Albertstr. 26.
1076. „ *Thilenius*, Otto, Geh. San.-Rat, Bad Soden (Taunus).
1077. „ *Thom*, W., Düsseldorf, Königsallee 20.
1078. „ *Thomas*, Bernhard, Dortmund, Burggrafenstr. 11.
1079. „ *Thon*, Walter, Coblenz, Victoriastr. 39 III.
1080. „ *Thornval*, Professor, Kopenhagen.

Digitized by Google

1081. Dr. *Thost*, Arthur, Professor, Hamburg, Kolonnaden 96. (Ehrenmitglied.)
1082. „ *Thürigen*, Meißen, Siebeneichener Str. 20.
1083. „ *Tiedemann*, Celle, Mühlenstr. 23.
1084. „ *Tiefenthal*, Georg, Köln a. Rh., Auf dem Berlich.
1085. „ *Tienes*, Kassel, Königstr. 1.
1086. „ *Tobeck*, Alfred, Göttingen, Univ.-Ohrenklinik.
1087. „ *Töbl*, Paul, Budapest V, St. Rochusspital.
1088. „ *Tonndorf*, Woldemar, Professor, Univ.-Ohren-Nasen-Halsklinik, Göttingen, Theaterstr. 12.
1089. „ *Torhorst*, H., Barmen-Rittershausen, Berliner Str. 1.
1090. „ *Trampnau*, Marienburg, Hohe Lauben 13/14.
1091. „ *Treer*, Jozsef, Szeged, Ungarn (Boskai- und Chir. Klinik, Sebeszeti Klinikai Tanarseged).
1092. „ *Triebel*, Steele b. Essen (Ruhr).
1093. „ *Tritschler*, Hermann, Bad Kissingen.
1094. „ *Tschiaßny*, Kurt, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 15.
1095. „ *Uebel*, Hamburg.
1096. „ *Uffenorde*, D.W., Professor, Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Marburg (Lahn).
1097. „ *Ullmann*, Egon Viktor, Oregon, Korvallis, U. S. A.
1098. „ *Ullmann*, Reg.-Med.-Rat, Kassel, Wilhelmshöher Allee 25.
1099. „ *Ulrich*, Zürich, Selnaustr. 16.
1100. „ *Unterberger*, Siegfried, Graz, Univ.-Ohrenklinik, Riesstr. 1.
1101. „ *Urbantschitsch*, Ernst, Privatdozent, Reg.-Rat, Wien XVIII, Gymnasiumstr. 59.
1102. „ *Valy*, Ernö, von, Primarius, Budapest, Esterhazy u. 2 I.
1103. „ *Veis*, Julius, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 5.
1104. „ *Veits*, Cornelius, Prag, Assistent d. Deutschen Ohrenklinik.
1105. „ *Venn*, Rheydt a. Rh.
1106. „ *Verhoeff*, A., Delft (Holland), Oude Delft 214.
1107. „ *Vermes*, Edmund, Wien IX, Alserstr. 4.
1108. „ *Versteegh*, C., Utrecht.
1109. „ *Verzar*, Privatdozent, Debreczen, Hnyadi-u. 17.
1110. „ *Vetter*, H., Frauenfeld, Bahnhofstr./Rebstr.
1111. „ *Vogel*, Herbert, Bremen, Schillerstr. 32.
1112. „ *Vogel*, Klaus, Ass. d. Hals-Nasen-Ohrenklinik, Berlin NW, Charité.
1113. „ *Völger*, Georg, Hanau, vor der Kinzigbrücke.
1114. „ *Vollbracht*, Franz, Med.-Rat, Wien I, Grillparzerstr. 11.
1115. „ *Voß*, Bruno, Neumünster, Am Kuhberg.
1116. „ *Voß*, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Rüsterstr. 4.
1117. „ *von Voß*, Wilhelm, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 213.
1118. „ *Vulowitch*, L., Vorstand d. Oto-rhino-laryngol. Abt. d. allgem. Staatskrankenh. Belgrad, Jevremova Str. 46.
1119. „ *Wachtel*, Nürnberg, Königstr. 29.
1120. „ *Wagener*, Oskar, Professor, Göttingen, Merkelstr. 23.
1121. „ *Wagenhäuser*, G. J., Professor, Tübingen.
1122. „ *van der Wal*, K., Enschede (Holland), Ripperdastraat 23.
1123. „ *Waldapfel*, Richard, Wien IX, Lazarettgasse 14, Klinik Hajek.
1124. „ *Waldmann*, Karl, Neustadt (Haardt).
1125. „ *Walliczek*, Kurt, San.-Rat, Breslau, Blumenstr. 6.
1126. „ *Walther*, Fr., Halle a. d. S., Große Steinstr. 74.
1127. „ *Waltke*, Hans-Heinrich, Celle (Hannover), Westcellertorstr. 11a.
1128. „ *Wang*, Marine-Generalarzt a. D., Salzwedel.

Digitized by Google

1129. Dr. *Wanner*, Friedrich, Professor, München, Nußbaumstr. 10/11.
1130. „ *Wassermann*, Martin, San.-Rat, Berlin W 15, Kurfürstendamm 178.
1131. „ *Weber*, Heidelberg, Univ.-Ohrenklinik.
1132. „ *Weber*, Thorolf, Helsingfors (Finnland), Unionstr. 4.
1133. „ *Weese*, A., Wonne-Eitzel i. W., Goebenstr. 93.
1134. „ *Weil*, Emanuel, San.-Rat, Stuttgart, Olgastr. 93.
1135. „ *Weil*, Julius, Mannheim M 7/12a.
1136. „ *Weil*, Wien.
1137. „ *Wein*, Zoltan, Budapest, IV, Egyetem-tér 5.
1138. „ *Weingärtner*, Professor, Berlin W, Lützowufer 2.
1139. „ *Weise*, Fr., Hildesheim, Bahnhofsallee 16.
1140. „ *Weise*, Rudolf, Düsseldorf, Moorenstr. 5.
1141. „ *Weiss*, Stuttgart, Bollwerk, Gartenstr. 50.
1142. „ *Weiss*, Hermann, Ülzen (Hannover), Bahnhofstr. 3.
1143. „ *Weiß-Florentin*, Walter, Wien IX, Tendlergasse 3.
1144. „ *Weisswange*, Otto, San.-Rat, Barmen, Allee 233.
1145. „ *Weisner*, Kiel, Muhliusstraße.
1146. „ *Wendt*, Castrop-Rauxel 3, Kronprinzenstr. 83.
1147. „ *Wenninger*, Emil, Kaufbeuren.
1148. „ *Wentzel*, Hermann, Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 2.
1149. „ *Wenzel*, Bielefeld, Viktoriastr. 4.
1150. „ *Werner*, Carl, Mannheim C 1, 10/11.
1151. „ *Wertheim*, Eduard, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
1152. „ *Wessely*, Emil, Assistent der Klinik für Kehlkopfkranke, Wien IX, Lazarettgasse 14.
1153. „ *Weusthoff*, Max, Leipzig, Univ.-Ohrenklinik.
1154. „ *Wewer*, Ahlen (Westf.).
1155. „ *Weyl*, Gießen, Liebigstr. 32.
1156. „ *Wichert*, Ernst, Mannheim, Kaiserring 38.
1157. „ *Wichmann*, Alfred, Lyck (Ostpr.), Hindenburgstr. 20.
1158. „ *Wiebe*, Alfred, San.-Rat, Dresden-A., Struvestr. 7.
1159. „ *Wiethe*, Camillo, Wien, Klinik Prof. Hajek.
1160. „ *Wiethe*, Karl, Jägerndorf.
1161. „ *Wilberg*, Richard, Generaloberarzt a. D., Bremen, Kontreskarpe 42.
1162. „ *Wild*, O., Zürich, Steinwiesstr. 31.
1163. „ *Willett*, Wiesbaden, Gr. Burgstr. 15.
1164. „ *Willimann*, H., Lausanne, Avenu de Théâtre 3.
1165. „ *Wirgler*, Heinrich, Leoben, Hauptplatz 2 (Österreich).
1166. „ *Wirth*, E., Heidelberg, Moltkestr. 6.
1167. „ *Wittmaack*, Professor, Hamburg, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Krankenhaus Eppendorf.
1168. „ *Wodak*, Ernst, Prag II, ul. 28 rijna 12.
1169. „ *Wöhler*, Bad Oeynhausen.
1170. „ *Wolf*, Friedrich, Würzburg, Markt 13.
1171. „ *Wolfensberger*, Rudolf, Zürich, Biberlinstr. 15.
1172. „ *Wolff*, Hermann Ivo, Berlin NW, Alt-Moabit 86c.
1173. „ *Wolff*, Ludwig, Frankfurt a. M., Niedenau 57.
1174. „ *Wolffheim*, Willy, Königsberg i. Pr. Steindamm 157.
1175. „ *Wotzilka*, Gustav, Aussig (Böhmen), Schmeykalstr. 1.
1176. „ *Wunschik*, Georg, Breslau, Gartenstr. 51/I.
1177. „ *Wüst*, Peter, Mainz, Ludwigstr. 7.
1178. „ *Wüstmann*, Kolberg, Wernerstr. 5.

Digitized by Google

1179. Dr. *Yamakawa,* Professor (Japan), z. Zt. Univ.-Ohrenklinik, Hamburg-Eppendorf, Hamburg 20, bei Dr. Enoch.
1180. „ *Ygberg,* Nils H., Stockholm, Hantverkaregatan 15. Karolinska Institutets Oto-Laryngologiska Klinik Sabbatsberg.
1181. „ *Yokokawa,* Yuzuru, Osaka (Japan).
1182. „ *Zahn,* Hermann, Essen, Uhlandstr. 9.
1183. „ *Zaiser,* Hermann, Stuttgart, Friedrichstr. 38.
1184. „ *Zange,* Professor, Graz, Beethovenstr. 25/I.
1185. „ *Zarniko,* Karl, Professor, Hamburg, Kolonnaden 3.
1186. „ *Zausch,* Fritz, Halle a. d. S., Wettinerstr. 14.
1187. „ *Zehner,* Karl, Kurhaus Nordrach (Schwarzwald).
1188. „ *Ziegler,* Hannover, Heidehaus.
1189. „ *Ziegra,* Berlin-Neukölln, Berliner Str. 56/57.
1190. „ *Zimanyi,* Vidor, Budapest, Zarda-utca 48.
1191. „ *Zimmermann,* A., Professor, Kiel, Karolinenweg 15.
1192. „ *Zimmermann,* Carl, München, Maximilianstr. 9.
1193. „ *Zisenis,* Karl, Leipzig, Univ.-Ohrenklinik.
1194. „ *Zöpffel,* Kuno, Wiesbaden, Wilhelmstr. 52.
1195. „ *Zöppritz,* Memmingen.
1196. „ *Zumbroich,* Hans, Facharzt für O.-N.-H.-Krankheiten, Bad Homburg v. d. H., Ludwigstr. 8.
1197. „ *Zumbroich,* Kl., Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.

II. Nach Wohnorten geordnet.

Aachen: Dremmen, Goldschmidt, Henrici, von Meurers, Schetter.
Ahlen: Wewer.
Allenstein: Nägelsbach.
Altena i. W.: Bloedhorn.
Altenburg: Müller, Reuter.
Altona: Hansen, Hansen (Erna), Herchner, Meinhold.
Amberg: Gillitzer.
Aschaffenburg: Ehrler, Kees.
Aschersleben: Birkholz.
Augsburg: Braendlein, Hedderich.
Baden-Baden: Albert, Auerbach, Kahsnitz, Rossi.
Badenweiler: Besold.
Bamberg: Koch.
Barmbeck: Sinell.
Barmen: Loch, Rappoport, Torhorst, Weißwange.
Bautzen: Dürbeck, Metzkes, Starck.
Bayreuth: Doering, Hölzel.
Benrath b. Düsseldorf: Gantor.
Bergedorf b. Hamburg: Böwing-Treuding.
Berlin: Abraham, Alexander, Anthon, Apel, Beckmann, Behrendt, Beyer, Bock, Boldt, Bradt, Brühl, Claus (Hans), Claus (Georg), Cordes, Dahmer, Dierig, Döderlein, Engelmann, von Eicken, Finder, Flatau, Fließ, Gluck, Graupner, Gutzmann, Haike, Haenlein, Heims-Heymann, Henschke, Herzfeld, Hirschmann, Hoffmann, Homburger, Hünermann, Jansen, Keßler, Kirschner, Kobrak, Kramm, Küpper, Kuttner, Lattermann, Lautenschläger, Lehmann, Lennhof, Levy, Lewin, Lieberknecht, Littauer, Meyer, Minnigerode, Miss-

Digitized by Google

mahl, Mühsam, Nast, Ritter, Schaefer, Schoenfeldt, Schötz, Seiffert, Sessous, Stedefeld, Sturmann, Vogel, Wassermann, Weingärtner, Wentzel, West, Wolff, Ziegra.

Bernburg (Saale): Eggemann, Koch.

Beuthen: Eckstein, Schöning.

Bielefeld: Gravemann, Kleineberg, Wenzel.

Bitterfeld: Eckert.

Böblingen: Brühl.

Bochum: Brüggemann, Goerdt, Helf.

Bonn: Brockhoff, Eschweiler, Görg, Grünberg, Krumbein, Leuwer, Lewy, Rumler, Thielemann.

Brandenburg (Havel): Dörfer.

Braunschweig: Brasche, Brennecke, Isemer, Schlegel.

Bremen: Du Bois, Feldmann, Förster, Konietzko, König, Noltenius, Schäffer, Vogel, Wilberg.

Bremerhaven: Gravenhorst.

Breslau: Boenninghaus sen., Boenninghaus jun., Boss, Eckardt, Gabriel, Gläsner, Goerke, Grünthal, Güssow, Guttmann, Hinsberg, Hirsch, Jochow, Jung, Kayser, Klestadt, Königsfeld, Krampitz, Kriebel, Ledermann, Miodowski, Petermann, Petzal, Pulvermacher, Runzel, Silbermann, Walliczek, Wertheim, Wunschik.

Brieg: Hartung.

Bruchsal: Brodt.

Buer: Disse.

Burg b. Magdeburg: Edel.

Castrop: Keimer.

Castrop-Rauxel: Wendt.

Celle: Lindner, Tiedemann, Waltke.

Charlottenburg: Brunck, Geige, Großmann, Halle, Hensel, Peyser, Proskauer.

Chemnitz: Dünges, Fimmen, Fränkel, Hensel, Schuster, Sonnenkalb (Geh. San.-Rat), Sonnenkalb (Dr.).

Cleve: Böhmer.

Crimmitschau: Schmutzler.

Danzig: Behrendt, Schlomann, Schulz, Semrau.

Darmstadt: Brüning, Buß, Groos, Lorenz, Rechel.

Dessau: Foß, Tammena.

Detmold: Auerbach, Roeder.

Deutsch-Eylau: Boethke.

Dieringhausen: Sondermann.

Döbeln: Hofmann, Teller.

Dortmund: Hansberg, Heinrichs, Lion, Mertens, Nüßmann, Stade, Sybrecht, Thomas.

Dresden: Barth, Bimler, Böhmig, Bottermund, Dietze, Eger, Gerlach, Haenel, Harpe, Hoffmann, Just, Lederer, Mann, Oehmichen, Panse, Pause, Salzburg, Sommer, Strubell, Wiebe.

Düren (Rheinland): Richrath.

Duisburg: Davids, Schmitz, Schulzke.

Duisburg-Neudorf: Bispink.

Bad Dürkheim: Stoll.

Düsseldorf: Ahrent, Biese, Cürsten, Dahmann, Deseleare, Gidionsen, Hambloch, Heinekamp, Heüveldop, Hünermann, von der Hütten, Klare, Magnus, Mühlenkamp, Oertel, Roos, Schmidt, Simons, Stern, Thon, Weise, Zumbroich.

Digitized by Google

Eberswalde: Schoder.
Eisenach: Jungherr, Stolte.
Eisleben: Janssen.
Elberfeld: Böshagen, Herrmann, Klingel, Nürnberg, Meffert, Ortloff.
Elbing: Boekels, Gießwein.
Elmshorn b. Hamburg: Ritschel.
Emden: Heydenreich.
Emmerich: Brauner.
Bad Ems: Aronsohn, Reuter.
Erfurt: Cohnstädt sen., Cohnstädt jun., Friedberg, Jacobsohn, Nuernbergk, Stumpf.
Erlangen: Brock, Müller, Scheibe.
Essen (Ruhr): Binhold, Happe, Heermann, Honneth, Muck, Zahn.
Esslingen a. N.: Bertsch.
Flensburg: Albert, Schenke.
Frankenthal: Schlachter.
Frankfurt a. M.: Alexander, Alberti, Berberich, Denker, Dreyfuß, Feiler, Fleck, Fleischmann, Franz, Fugmann, Grahe, Haus, Hirsch, Homburger, Kickhefel, Leicher, Linck, Maier, Marum, Marx (F.), Marx (S.), Pfeiffer, Scherer, Schmiz, Seligmann, Spatze, Spieß, Stern, Tebrügge, Veis, Voß, Wolff.
Frankfurt a. d. O.: Granier, Hensel, Laas, Lewy, Nicolai.
Frauenfeld: Vetter.
Freiberg i. Sa.: Merkel.
Freiburg i. Br.: Biese, Kahler, Klinger, Mittermaier, Ruf, Schilling, Seith.
Freital-Potschappel: Augustin.
Friedrichroda: Rhese.
Fulda: Bökamp.
Fürstenwalde: Janssen.
Fürth: Blau, Gaßner.
Gelsenkirchen: Kirchner, Schmücker.
Gera: Heßberg, Mengel.
Gevelsberg: Hülsenbeck.
Gießen: Brüggemann, Herrmann, Reinewald, Weyl.
Gladbeck i. Westf.: Lübbers.
Glauchau: Frenzel.
Gleiwitz: Bayer, Liebermann, Mamlock, Schwartz.
Glogau: Gummich.
Gmünd: Bentele.
Godesberg b. Bonn: Holterhoff.
Görbersdorf: Birke.
Görlitz: Blau, Kaiser, Kramer, Reichert, Reinsch.
Gotha: Dörflein, Ehrbeck, Tonndorf, Wagener.
Göttingen: Dörflein, Ehrbeck, Konietzko, Tobeck, Tondorf, Wegener.
Greifswald: Frenzel, Link, Martens.
Gronau i. Westf.: Schröer.
Großenhain i. Sa.: Friedrich.
Gumbinnen: Tamm.
Güstrow: Sonntag.
Grünberg: Isemer.
Hagen i. Westf.: von Gaesler, Hesterberg, Schenk, Terbrüggen (A.), Terbrüggen (R.).
Halberstadt: Rohden.
Halle a. d. S.: Albrecht, Beleites, Blümel, Denker, Eckert-Möbius, Frese, Hennes, Jähne, Walther, Zausch.

Digitized by Google

Hamborn-Marxloh: Bahr, Brüggemann.
Hamburg: Albanus, Andereya, Bartel, Bertog, Braunschmidt, Breckwoldt, Cohen-Kysper, Engelmann, Fink, Hagemann, Hegener, Jacoby, John, Kafemann, Kayser, Krüger, Leichsenring, Lehr, Leiser, May, Meinrath, Neumann (Erna), Pott, Richter, Runge (H. G.), Runge (W.), Sachs, Stoltenberg-Lerche, Thost, Uebel, Wittmaack, Yamakawa, Zarniko.
Hameln i. Westf.: Gentzsch.
Hamm i. Westf.: Schultz.
Hanau: Noll, Völger.
Hannover: Beyer, Callmeyer, Feldmann, Helbig (Linden), Kreutzberg, Lehmann, Meye, Meyer, Preuß, Scherenberg (Linden), Schröder, Seyffarth, Stein, Sukstorff, Ziegler.
Harburg a. d. Elbe: Engelhard, Henning.
Hausstein b. Deggendorf (Bayern): Niedermeier.
Hattingen: Meyer-Diehl.
Heidelberg: Beck, Bucher, Fellenz, Hennig, Kümmel, Rockemer, Weber, Wirth.
Heidenheim: Hartmann.
Heilbronn: Goez, Langreuter.
Helmstedt: Pohl.
Herford: Großkopf, Meyer zum Gottesberge.
Herne i. W.: Friederichs, Nordbeck.
Bad Hersfeld (Oberhessen): Fritze.
Herten i. E.: Gosepath.
Hildesheim: Davidson, Krebs, Leineweber, Weise.
Hindenburg: Katzschmann, Michaelis.
Höchst: Kleinschmidt.
Hof a. d. S. (Oberfranken): Knorr.
Hohenlychen (Kr. Templin): Koch.
Bad Homburg v. d. H.: Zumbroich, Hans.
Hörde i. W.: Heßling.
Horst-Emscher: Münstermann.
Ingolstadt: Schlier.
Iserlohn i. W.: Schroeder, Karl.
Itzehoe i. H.: Bolte.
Jena: Brünings, Dahlet, Fritzler, Perwitzschky.
Kaiserslautern: Hofmann, Kretz, Schmuckert.
Karlsruhe (Baden): Eschle, Huber, Kander, Koellreutter, Sitzler, Starck, von Voß.
Kassel: von Behm, Brandenburg, Frank, Kleyensteuber, Otten, Schubert, Tienes, Ullmann.
Kaufbeuren: Wenninger.
Kempten: Bever, Mutschler.
Kiel: Behr, Großfuß, Haenisch, Landwehrmann, Lange, Specht, Weisner, Zimmermann.
Bad Kissingen: Tritschler.
Koblenz: Bernd, Filbry, Friedhofen, Reuter, Thon.
Koburg: Buckreuss.
Kolberg i. Pommern: Senator, Wüstmann.
Köln a. Rhein: Abraham, Berk, Brilmeyer, Cohen, Grabowski, Güttich, Hopmann, Horschler, Matte, v. Meurers, Moses, Recken, Reinhard, Reusch, Schickendantz, Senge, Sulzer, Tiefenthal.
Königsberg i. Pr.: Blohmke, Cohn, C. C. Fischer, Henke, Hesse, Rhese, Sokolowsky, Stein, Stenger, Streit, Teichert, Wolffheim.

Digitized by Google

Konstanz: Hieber.
Köpenick: Jauerneck.
Köslin: Cohn.
Kottbus: Nolte, Kühne.
Krefeld: Eschenauer, Huenges, Kölling, Reintges, Stammen.
Bad Kreuznach: Eckel.
Landau: Rödiger, Scherrer.
Landsberg a. d. Warthe: Ascher, Sprenger.
Landshut: Giegerich.
Lauban i. Schl.: Franke.
Leipzig: Bonfils, Cohn, Dolega, Esch, Hanse, Hübner, Kaendler, Knick, Lampe, Lange, Langenbeck, Mackenthun, Mejer, Müller, Oeken, Polte, Robitzsch, Schmiedt (H.), Schmiedt (W.), Thies (F.), Thies (K. H.), Weusthoff, Zisenis.
Leobschütz (O.-S.): Teufer.
Leopoldshall b. Staßfurt: Klaue.
Lennep: Lange.
Liegnitz: Durniok, Paetzold, Rosenow.
Limburg: Nickol, Ohly.
Lindau: Spuhn.
Lübeck: Rosenberg, Rudolphy.
Luckenwalde: Küster.
Ludwigsburg: Espenschied.
Ludwigshafen: Fabry, Jenssen, Katz, Zehner.
Lüneburg: Gley, Reimer.
Lyck i. Ostpr.: Wichmann.
Magdeburg: Brandt, Freytag, Harnisch, Heinzemann, Köhler, Kretschmann, Laval, Meier, Mueller, Ohnacker, Schmücker (Karl), Seelenfreund.
Mainz: Fränkel, Günther, Hainebach, Ittmann, Lehmann, Obermüller, Schwerdtfeger, Wüst.
Mannheim: Gumperz, Haaß, Magenau, Neugaß, Schütz, Weil (Julius), Werner (Karl), Wichert.
Marburg: Loebell, Schweckendiek, Uffenorde.
Marienburg: Trampnau.
Meiningen: Lewin, Romberg, Schmidt-Hackenberg.
Merseburg: Franke.
Meißen: Schmidt, Stoerk, Thürigen.
Memmingen: Zöppritz.
Minden: Schweigmann, Siebert.
Moers: Helmke.
Mühldorf (Inn): Dölger.
Mühlhausen (Thür.): Hapke, Müller, Rathmann.
Mülheim (Ruhr): van Bebber, Blesius, Büch, Fabian.
München: Bauer, Beck, Benz, Böhm, Elsbach, Falk, Fischer, Flehinger, Frese, Greuel, Grünwald, Haymann, Marx (Martin), Morsack, Nadoleczny, Neumayer, Plato, Pointner, von Ruppert, Wanner, Zimmermann.
München-Gladbach: Heinen, Hollweg, Strunden.
Münster: Bokemöhle, Hagel, Kuhlmann, Marx.
Nauheim: Rocco.
Neheim (Ruhr): Cosack.
Neiße: Bernatzky, Singer.
Neubrandenburg: Arndt.
Neumünster (Holst.): Großmann, Voß.

Digitized by Google

Neunkirchen: Rockenbach.
Neuruppin: Hirsch.
Neuß: Grevers, Lücke.
Neustadt (Hardt): Pflug, Waldmann.
Neustadt (O.-S.): Solger.
Neuwied: Fellenz, Hachenberg.
Nordhausen: Bleyl, Hild, Reißmann.
Nördlingen: Kaler.
Nürnberg: Bauer, Beck, Eggeling, Federschmidt, Gerst, Grießmann, Gugenheim, Hechinger, Hoechstetter, Hubrich, Kottenhahn, Lazarus, Mayer, Reither, Riedel, Schild, Schlesinger, Schuh, Wachtel.
Bad Oeynhausen: Wöhler.
Offenbach: Bär, Schmidt.
Offenburg: Königsmann.
Ohligs (Rh.): Henrich.
Oldenburg: Geyer, Laverentz, Schmeden.
Oppeln: Eppenheim.
Osnabrück: Ploch, Reimers, Reining.
Osterfeld: Lücke.
Partenkirchen: Otto.
Passau: Hiltermann.
Peine: Borchers.
Pforzheim: Maier, Riecker.
Pirmasens: Schmoll, Schneider.
Pirna (Elbe): Bruch.
Plauen i. Vogtl.: Lieschke, Sturm.
Potsdam: Gruner.
Quedlinburg: Stolpe.
Ravensburg: Hartmann.
Ratibor: Eisner.
Recklinghausen: v. Randow, Stein.
Regensburg: Fischer.
Reichenbach i. Schl.: Fendel.
Reichenbach i. Vogtl.: Evers.
Bad Reichenhall: Grimm, Lewy, Neuenborn.
Remscheid: Reischig.
Rheinhausen: Breuer.
Rheydt: Stuckmann, Venn.
Riesa a.d.E.: Simon.
Rostock: Brunk, Hannemann, Körner.
Rüstringen: Kraemer.
Saarbrücken: Lindemann, Morian, Six.
Bad Sachsa: Koch-Bergemann.
Sagan: Kulcke.
Bad Salzbrunn: Ritter.
Schwäbisch-Hall: Bosse.
Salzwedel: Wang.
Senftenberg: Kallusky.
Siegen: Reipen.
Simmern (Hunsrück): Peters.
Singen a. d. H.: Binder.
Bad Soden: Thilenius.

Digitized by Google

Solingen: Kronenberg, Roepke.
Sonneberg i. Th.: Schäfer.
Spandau: Busch, Karrenstein.
Speyer: Brüel, Müller (Karl).
Schömberg: Schröder.
Schweidnitz: Grüning.
Schweinfurt: Graetz.
Schwerin: Ahrendt, Behm, Bock, Borelly.
Stargard i. P.: Döring.
Steele b. Essen: Triebel.
Stendal: Heine.
Stettin: Adler, Hübner, Josef, Liebau, Roth, Rotholz, Sagebiel, Sprenger.
Stolp: Kleinheinz, Klugkist.
Stralsund: Karrer.
Straubing: Schaefer.
Stuttgart: Brückel, Hirsch, Kessel, Kessler, Koebel, Krieg (A.), Krieg (R.), Krieg E.), Maier, Müller, Rau, Weil (Emanuel), Zaiser.
Suhl i. Thür.: Storath.
Tilsit: Schatz, Sommer.
Torgau: Gleitz.
Trier: Dupuis, Poschmann.
Tübingen: Albrecht, Steurer, Wagenhäuser.
Ulm: Engelhardt, Friederichs, Heberle, Hölscher.
Ülzen: Weiss.
Velbert (Rhld.): Höhfeld.
Villingen i. B.: Naumer.
Waldenburg i. Schles.: Quaas.
Wandsbek: Krumbein, Reimers.
Wanne: Weese.
Wehrawald: Kaufmann.
Weimar: Möller, Seidel.
Weißenfels a. d. S.: Kroeber.
Wernigerode: Dieckmann.
Wesel: Froning.
Wesermünde-Geestemünde: Schmidt.
Wesermünde-Lehe: Reddingius.
Wiesbaden: Blumenfeld, Druckenmüller, Hirschland, Marx, Proebsting, Ramdohr, Ricker, Rockstroh, Schlesinger, Willett, Zöpffel.
Wilhelmshaven: Harms, Sontag.
Witten (Ruhr): Holm, van de Loo.
Wittenberge (Reg.-Bez. Potsdam): Bucerius.
Worms: Gärtner, Schopp.
Würzburg: Frohwein, Gastpar, Günther, Hellmann (Ludwig), Hellmann (Karl), Kirchner (Karl), Kirchner (Wilhelm), Meyer, Schmidt, Seifert, Seiferth, Wolf.
Wurzen: Lommatzsch.
Zeitz: Hein, Richter.
Zittau: Noebel.
Zoppot: Schulz.
Zweibrücken: Schöndorf.
Zwickau: Fleischhauer, Kias.

Digitized by Google

Brasilien.

Blumenau-Altena St. Catherina: Pape.
Sao Paulo: Friedrich Müller, Raphael.

Bulgarien.

Sofia: Belinoff, Golemanow, Jankoff.

Dänemark.

Aalborg: Björnsson.
Kolding: Hvidt.
Kopenhagen: Blegvad, Borries, Boserup, Lund, Möller, Mygind (sen.), Mygind (jun.), Norsk, Salomonsen, Schmiegelow, Strandberg, Thornval.

England.

Leicester: Keen.

Finnland.

Helsingfors: Aschan, Björkqvist, Weber.

Holland.

Amersfoort: van den Helm.
Amsterdam: Burger, van Gilse, IJzermann.
Arnhem: Hoekstra.
Breda: Struycken.
Delft: Verhoeff.
Dordrecht: Assies.
Enschede: van der Wal.
Groningen: Benjamins, Boonacker, Huizinga.
Haag: van Gangelen.
Hilversum: Roorda.
Leiden: Kan.
Utrecht: de Kleyn, Quix, Versteegh.

Island.

Raykjavik: Einarsson.

Italien.

Fiume: Mihich.
Meran: Diessbacher.

Japan.

Fukuoka: Kubo.
Kioto: Muta.
Okayama: Tanaka.
Osaka: Yokokawa.

Jugoslawien.

Belgrad: Vulowitch.
Zagreb (Agram): Sercer.

Lettland.

Liebau: Baron von Mirbach.
Riga: Abramson, Gauderer, Hach, Solomir.

Mexiko.

Mexiko: Reinking, Silva.

Digitized by Google

Österreich.

Baden: Leipen.
Bregenz: Roesler.
Graz: Binder, Bauerreiss, Gangl, Habermann, Kindler, Kraßnig, Pollak, Schmidt, Unterberger, Zange.
Innsbruck: Herzog, Hussl, Krainz, Stricker.
Ischl: Ostersetzer.
Klagenfurt: Herbst.
Leoben: Wirgler.
Linz: Eberstaller.
Mödling: Spinka.
Wien: Alexander (G.), Bénési, Biehl, Bondy (G.), Boschan, Braun, Brunner, Buchband, Cemach, Démétriades, Deutsch, Eisinger, Feuchtmeyer, Fischer, Forschner, Frey, Frühwald, Gatscher, Genz, Glas, Glasscheib, Goldberger, Gomperz, Großmann, Hajek, Hanszel, Harmer, Haslinger, Heller, Heindl, Hirsch, Hofer (Gustav), Hofer (Ignaz), Hofmann, Hutter, Kolisch, Kofler, Leidler, Mantel, Markowicz, Marschik, Mayer (Otto), Menzel, von Neumann, Panzer, Popper, Pollak, Pordes, Rauch, Ruttin, Schlander, Schnierer, Stein, Stern, Sternberg, Suchanek, Tamari, Tschiaßny, Urbantschitsch, Vermes, Vollbracht, Waldapfel, Weil, Weiß-Florentin, Wessely, Wiethe.
Wiener Neustadt: Stupka.

Polen.

Bromberg: Brunk.
Kattowitz: Besch, Ehrenfried.
Krakau: Lauer, Schwarzbart.
Lodz: Mazur.

Portugal.

Lissabon: De Mello.

Rumänien.

Bukarest: Angheleassu, Popovici.
Hermannstadt: Phleps.
Klausenburg: Boskowics, von Gyergyai.
Maramaros Sziget: Junger.

Rußland.

Moskau: Belajeff, Schneider.

Schweden.

Gefle: Finemann.
Göteborg: Olßen.
Malmö: Berggren.
Stockholm: Holmgren, Hofvendahl, Nasiell, Ygberg.
Upsala: Bárány.

Schweiz.

Basel: Buchmann, Buser, Großheintz, Hosch, Mayer, Oppikofer, Roth, Schlittler.
Bern: Haag, Limacher, Lüscher (sen.), E. Lüscher (jun.), Raaflaub, Rodt.
Bregenz a. B.: Roesler.
Chur: Schmidt.
Davos-Platz: Jessen, Rüedi.
Lausanne: Willimann.
Luzern: Ming, Stocker.
St. Gallen: Galluser, Bigler.
St. Moritz: Mark.
Solothurn: Schubiger.

Digitized by Google

Winterthur: Studer.
Zürich: Mark, Mayer (Alfred), Nager, Rohrer, Schönlank, Ulrich, Wild, Wolfensberger.

Span. Süd-Amerika.

Rio Grande de Sul: Müller (Friedrich), Porto Alegre.

Tschechoslowaskei.

Aussig: Wotzilka.
Brünn: Plant, Heller, Springer.
Gablonz a. N.: Eiselt.
Iglau: Goldmann.
Komotau: Mayer.
Neu-Titschein: Fluß.
Mährisch-Ostrau: Mauthner, Neumark.
Olmütz: Brecher.
Pardubice: Kubie.
Prag: Amersbach, Bondy (Fritz), Bumba, Charousek, Fleischner, Imhofer, Silbiger, Soyka, Veits, Wodak.
Reichenberg: Keil, Prosch.
Teplitz-Schönau: Fischer.
Trautenau: Kohn.
Uzhorod (Ungvar): Gál.
Warnsdorf: Leupelt.

Türkei.

Kairo: Ahmed el Babli.
Konstantinopel: Zia Noury Pascha, Taptas.

Ukraine.

Charkow: Skript.

Ungarn.

Budapest: Brill, Deines, Erczy, Erdelyi, Fialowszky, Fleischmann (Láslo), Freystadl, Friedmann, Germán, Kalocsay, Kelemen, Kellermann, Kepes, Kerekes, Krepuska, Laub, Lorenz, von Lénárt, Miklos, Paunz, Pogany, Pollatschek, Rejtö, Réthi, Révész, Safranek, Szasz, Szeker, Szemantsik, Szenes, Többel, Valy, Wein, Zimanyi.
Debreczen: Halmagyi, Verzar.
Mako: Bálint-Nagy.
Pécs (Fünfkirchen): Fodor.
Szeged: Erdélyi, Treer.

Uruguay.

Montevideo: Noltenius.

Vereinigte Staaten.

Mobile/Ala: Doehring.
New York: Schugt.
Chicago: Lambrakis.
Oregon (Korvallis): Ullmann.

Digitized by Google

Sitzungsbericht der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wien am 24., 25. und 26. Mai 1928.

Vorsitzender: Herr *Voß*,
Schriftführer: Herr *Lange*.

A. Teilnehmerliste.

(Eine Anzahl Namen mußten wegen Unleserlichkeit weggelassen werden.)

1. *Abraham*, Köln.
2. *Ahrendt, Friedrich*, Schwerin i. M.
3. *Ahrent*, Düsseldorf.
4. *Albrecht*, Tübingen.
5. *Alexander*, Frankfurt a. M.
6. *Amersbach*, Prag.
7. *Andereya*, Hamburg.
8. *Anthon, W.*, Berlin-Weißensee.
9. *Apel*, Berlin.
10. *Auerbach*, Detmold.
11. *Bauer, E.*, Nürnberg.
12. *van Bebber*, Mühlheim (Ruhr).
13. *Beck, Josef*, München.
14. *Behr*, Kiel.
15. *Behrendt*, Charlottenburg.
16. *Berberich*, Frankfurt a. M.
17. *Berger*, Gleiwitz.
18. *Berggren, Sture*, Malmö (Schwed.).
19. *Berk*, Köln.
20. *Bernd*, Koblenz.
21. *Biese*, Düsseldorf.
22. *Birkholz*, Aschersleben.
23. *Blau*, Görlitz.
24. *Blegvad*, Kopenhagen.
25. *Blohmke*, Königsberg.
26. *Boenninghaus II*, Breslau.
27. *Bolte*, Itzehoe.
28. *Bosse*, Schwäb. Hall.
29. *Böhmer*, Cleve.
30. *Böshagen*, Elberfeld.
31. *Brasche*, Braunschweig.
32. *Brauner*, Emmerich.
33. *Brennecke*, Braunschweig.
34. *Breuer*, Rheinhausen.
35. *Brock*, Erlangen.
36. *Brüning*, Jena.
37. *Brunk*, Bromberg-Bydgoszez.
38. *Brüggemann*, Bochum.
39. *Brüggemann*, Gießen.
40. *Bucerius*, Wittenberge.
41. *Buckreuss*, Coburg.
42. *Buchmann*, Erlangen.
43. *Charousek*, Prag.
44. *Claus, Hans*, Berlin.
45. *Cordes*, Berlin.
46. *Cürten*, Düsseldorf.
47. *Dahmann*, Düsseldorf.
48. *Davidts*, Duisburg.
49. *Deselaers*, Düsseldorf.
50. *Disse*, Buer.
51. *Druschler*, Mülheim (Ruhr).
52. *Durniok*, Liegnitz.
53. *Eckel*, Bad Kreuznach.
54. *Eckel*, Lippstadt.
55. *Eckert-Möbius*, Halle a. S.
56. *Ehrenfried*, Kattowitz.
57. *Ehrig*, Duisburg-Meiderich.
58. *von Eicken*, Berlin.
59. *Erdmann*, Düsseldorf.
60. *Esch*, Leipzig.
61. *Eschenauer*, Krefeld.
62. *Eschweiler*, Bonn.
63. *Fabian*, Mülheim (Ruhr).
64. *Fabry*, Ludwigshafen.
65. *Feiler*, Frankfurt a. M.
66. *Fellenz*, Heidelberg.
67. *Felsenthal*, Essen.
68. *Fleischhauer*, Zwickau i. Sa.
69. *Fleischmann, Otto*, Frankfurt a. M.
70. *Filbry*, Koblenz.
71. *Fimmen*, Chemnitz.
72. *Fischer*, Königsberg.

Digitized by Google

73. *Forschner, Leo,* Wien.
74. *Franke,* Lauban.
75. *Friederichs,* Herne.
76. *Froning,* Wesel.
77. *Fugmann,* Frankfurt a. M.
78. *Gangl, Olga,* Graz.
79. *Ganter,* Benrath.
80. *van Gilse,* Amsterdam.
81. *Goez,* Heilbronn.
82. *Goldschmidt, Otto,* Aachen.
83. *Görg,* Bonn.
84. *Grahe,* Frankfurt a. M.
85. *Granier,* Frankfurt a. M.
86. *Gravemann,* Bielefeld.
87. *Gravenhorst,* Bremerhaven.
88. *Grossfuss,* Kiel.
89. *Grünberg,* Bonn.
90. *Gruner,* Potsdam.
91. *Gugenheim,* Nürnberg.
92. *Günther,* Mainz.
93. *Happe,* Essen-Borbeck.
94. *Harms,* Wilhelmshaven.
95. *Haus,* Frankfurt a. M.
96. *Haymann,* München.
97. *Hedderich,* Augsburg.
98. *Hegener,* Hamburg.
99. *Heinekamp,* Düsseldorf.
100. *Heinen,* München-Gladbach.
101. *Hellmann, Karl,* Münster i. W.
102. *Henke,* Königsberg.
103. *Henrich,* Ohligs.
104. *Henrici,* Aachen.
105. *Henschke, Emil,* Berlin.
106. *Herbst,* Klagenfurt.
107. *Herrmann,* Gießen.
108. *Herrmann,* Elberfeld.
109. *Hesse,* Königsberg.
110. *Heydenreich,* Emden (Ostfriesland).
111. *Hirsch, Caesar,* Stuttgart.
112. *Hockstra,* Arnheim.
113. *Hoffmann, F.,* Halle a. S.
114. *Holm,* Witten (Ruhr).
115. *Hollweg,* München-Gladbach.
116. *Holterhoff,* Godesberg.
117. *Hopmann, Eugen,* Köln.
118. *Höhfeld,* Velbert.
119. *Huissing,* Bonn.
120. *Hünermann, Th.,* Düsseldorf.
121. *Jaffê,* Würzburg.
122. *Jamakawa,* zur Zeit Hamburg (aus Japan).
123. *Jineberg, Maxwell,* Montreal, Canada.
124. *John,* Hamburg.
125. *Jung,* Breslau.
126. *Kaiser, Paul,* Königsberg.
127. *Kallusky,* Senftenberg (Lausitz).
128. *Karrenstein,* Spandau.
129. *Karrer, A.,* Stralsund.
130. *Keen, J. O.,* Leicester, England.
131. *Kessel,* Stuttgart.
132. *Kessler,* Stuttgart.
133. *Kindler,* Graz.
134. *Kirchner,* Gelsenkirchen.
135. *Klare,* Düsseldorf.
136. *Kleineberg,* Bielefeld.
137. *Kobrak,* Berlin.
138. *Koch,* Bamberg.
139. *Kosters,* Simmern (Hunsrück).
140. *Krainz,* Innsbruck.
141. *Kraßnig,* Graz.
142. *Krause, Herbert,* Breslau.
143. *Kreutzberg,* Hannover.
144. *Kronenberg,* Solingen.
145. *Krumhaar,* Gotha.
146. *Kuhlmann,* Münster i. W.
147. *Kuttner, A.,* Berlin.
148. *Küster,* Luckenwalde.
149. *Kümmel,* Heidelberg.
150. *Lange, H.,* Lennep.
151. *Lange,* Kiel.
152. *Lange,* Leipzig.
153. *Langenbeck, B.,* Leipzig.
154. *Laval,* Magdeburg.
155. *Lederer,* Dresden.
156. *Lehmann,* Hannover.
157. *Leicher,* Frankfurt a. M.
158. *Leupelt,* Warnsdorf.
159. *Leuwer,* Bonn.
160. *Levy,* Berlin.
161. *Levy,* Bonn.
162. *Lewin,* Meiningen.
163. *Lieschke,* Plauen i. V.
164. *Lietthes,* Marburg.
165. *Linck, A.,* Königsberg.
166. *Lion, Herm.,* Dortmund.
167. *Loebell,* Marburg.
168. *Lübbers,* Gladbeck i. W.
169. *Lücke,* Osterfeld.
170. *Lüdecke,* Dortmund.
171. *Magenau,* Mannheim.
172. *Magnus,* Düsseldorf.
173. *Maier, Edgar,* Magdeburg.

Digitized by Google

174. *Marx*, Heidelberg.
175. *Marx*, Würzburg.
176. *Mauthner*, Mährisch-Ostrau.
177. *Mayer, Otto*, Wien.
178. *Meier, Edgar*, Magdeburg.
179. *Mengel*, Gera-Reuß.
180. *Mertens*, Dortmund.
181. *Metzkes*, Marburg.
182. *von Meurers*, Aachen.
183. *Meyer, Max*, Würzburg.
184. *Mittenmaier*, Freiburg i. B.
185. *Mittermair*, Bozen.
186. *Müller, Berthold*, Leipzig.
187. *Müller, Georg Carl*, Düsseldorf.
188. *Mülwert*, Darmstadt.
189. *Münch*, Graz.
190. *Münstermann*, Horst-Emscher.
191. *Nolte*, Cottbus.
192. *Noorden*, Hilversum.
193. *Nüßmann*, Dortmund.
194. *Oberbayer*, Wien.
195. *Oertel*, Düsseldorf.
196. *Oppikofer*, Basel.
197. *Ortloff*, Elberfeld.
198. *Panse, Rudolf*, Dresden.
199. *Paul*, Köln.
200. *Perlspieß*, Frankfurt a. M.
201. *Perwitzschky*, Jena.
202. *Petermann*, Breslau.
203. *Pflug, Albert*, Neustadt a. H.
204. *Pieper, W.*, Solingen.
205. *Pohl*, Helmstedt.
206. *Pohlner*, St. Louis.
207. *Pulvermacher*, Breslau.
208. *Ramdohr*, Wiesbaden.
209. *Rechel*, Darmstadt.
210. *Reijtö, A.*, Budapest.
211. *Reimers*, Osnabrück.
212. *Reinking*, Mexiko.
213. *Reinsch*, Görlitz.
214. *Reintges*, Krefeld.
215. *Reipen*, Siegen (Westf.).
216. *Reischig*, Remscheid.
217. *Reusch*, Köln.
218. *Reuter, F.*, Koblenz.
219. *Rhese*, Königsberg.
220. *Riecker*, Pforzheim.
221. *Riedel, Georg*, Nürnberg.
222. *Roediger*, Landau (Pfalz).
223. *Roorda*, Hilversum (Holland).
224. *Roos*, Düsseldorf.
225. *Ruf*, Freiburg i. B.
226. *Sagebiel*, Stettin.
227. *Schaeffer, G.*, Bremen.
228. *Schatz*, Tilsit.
229. *Schauff*, Aachen.
230. *Schenck*, Hagen i. W.
231. *Scherenberg*, Hannover.
232. *Scherrer*, Landau (Pfalz).
233. *Schevket Hüsni*, Türkei.
234. *Schickendantz*, Köln.
235. *Schlegel II*, Braunschweig.
236. *Schlüter*, Gütersloh.
237. *Schmeden*, Oldenburg.
238. *Schmitz*, Duisburg.
239. *Schmücker, Fritz*, Essen.
240. *Schmücker, Hans*, Dortmund.
241. *Schöning*, Beuthen.
242. *Schröer*, Gronau.
243. *Schröder*, Iserlohn.
244. *Schuh, M.*, Nürnberg.
245. *Schulske*, Duisburg-Ruhrort.
246. *Schultz*, Hamm (Westf.).
247. *Schütz*, Mannheim.
248. *Schweckendick, Herm.*, Marburg.
249. *Seidel*, Weimar.
250. *Seifert*, Würzburg.
251. *Sessous*, Berlin.
252. *Sigbrecht*, Dortmund.
253. *Silberschmidt*, Schlachtensee.
254. *Simon*, Riesa.
255. *Sonntag*, Güstrow.
256. *Sontag*, Wilhelmshaven.
257. *Specht*, Kiel.
258. *Stammen*, Krefeld.
259. *Stein*, Recklinghausen.
260. *Stenger*, Königsberg.
261. *Stern*, Düsseldorf.
262. *Stoltenberg-Lerche*, Hamburg.
263. *Stolpe, A.*, Quedlinburg.
264. *Strunden*, München-Gladbach.
265. *Stuckmann*, Rheydt.
266. *Stumpf*, Erfurt.
267. *Tebrügge*, Frankfurt a. M.
268. *Teller*, Döbeln (Sa.).
269. *Terbrüggen I*, Hagen (Westf.).
270. *Terbrüggen II*, Hagen (Westf.).
271. *Thielemann*, Bonn.
272. *Thies, Carl*, Leipzig.
273. *Thomas*, Dortmund.
274. *Thoorval*, Kopenhagen.
275. *Thon*, Koblenz.
276. *Thürigen, Walter*, Meißen (Sa.).
277. *Tiedemann*, Celle.

Digitized by Google

278. *Tonndorf*, Göttingen.
279. *Uffenorde*, Marburg.
280. *Venn*, Rheydt.
281. *Versteegh*, Utrecht.
282. *Verhoeff*, Delft.
283. *Voß*, Frankfurt a. M.
284. *Vollneg*, München-Gladbach.
285. *Wagener*, Göttingen.
286. *Walliczek*, Breslau.
287. *Wassermann*, Berlin.
288. *Weise*, Düsseldorf.
289. *Weisner*, Kiel.
290. *Weiss*, Uelzen (Hannover).
291. *Werner, Carl*, Mannheim.
292. *Wewer*, Ahlen i. W.
293. *Wiebe*, Dresden.
294. *Wiegmann*, Dessau.
295. *Wirth, Erich*, Heidelberg.
296. *Wolff, J.*, Berlin.
297. *Wygemann*, Gießen.
298. *Zange*, Graz.
299. *Zoepffel*, Wiesbaden.
300. *Zumbroich*, Bad Homburg.
301. *Zumbroich*, Düsseldorf.

B. Geschäftssitzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte.

1. Der Vorsitzende berichtet über die Veränderungen des Mitgliederstandes. Es sind 49 Mitglieder neu eingetreten, ausgeschieden sind 20. Von diesen sind 10 gestrichen, 10 verstorben. Die Mitgliederzahl beträgt also 1197. — Von den Verstorbenen widmet der Vorsitzende den Herren *Manasse*, *Heine*, *Siebenmann* und *Grünwald* noch einige besondere Worte, entsprechend ihrer Verdienste, die sie sich um das Fach und die Gesellschaft erworben haben. Außerdem teilt der Vorsitzende mit, daß er an dem Grabe von *Magnus* in Utrecht einen Kranz niedergelegt hat. — Im Laufe des Jahres sind die Herren *Körner* und *Kretschmann*, aus Anlaß ihres 70. Geburtstages, Herr *Gluck* aus Anlaß seines 75. Geburtstages zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft ernannt worden. Einer Anregung des Vorstandes entsprechend wird beschlossen, auch Herrn *Küster*-Marburg aus Anlaß seines 90. Geburtstages die Ehrenmitgliedschaft zu verleihen.

Neuanmeldungen von Mitgliedern.

		Vorgeschlagen von
1.	Dr. *Bispink, H.*, Duisburg-Neudorf, Oststr. 127	*Muck, Büch.*
2.	„ *Muta, T.*, Kioto (Japan), Hals-Nasen-Ohrenklinik d. med. Akademie	*von Eicken, Seiffert.*
3.	„ *Sprenger, W.*, Landsberg (Warthe), Küstriner Str. 13a	*Hinsberg, Sprenger.*
4.	„ *von Randow, Gero*, Recklinghausen, Neumarkt 10	*Hinsberg, Lange.*
5.	„ *Binder, H.*, Singen a. H., Eckehardstr. 14	*Kahler, Biese.*
6.	„ *Hesterberg*, Hagen i. W., Bahnhofstr. 42	*Meyer z. Gottesberge, Torhorst.*
7.	„ *Keen, John A.*, Leicester (England), 11 De Montfort Street	*Lange, Esch.*
8.	„ *Nürnberg, Kurt*, Elberfeld, Berliner Str. 83	*Ortloff, Böshagen.*
9.	„ *Tewsadse, Datiko*, Tiflis	*von Eicken, Seifferi.*
10.	„ *Herrmann*, Gießen, Hals-Nasen-Ohren-Klinik	*Brüggemann, Lange.*
11.	„ *Deselaers, Eduard*, Düsseldorf, Karlplatz 10	*Hünermann, Oertel.*
12.	„ *Höhfeld, Waldemar*, Velbert, Poststr. 10	*Hünermann, Oertel.*
13.	„ *Heinekamp, Rudolf*, Düsseldorf-Oberkassel, Glücksburger Str. 21	*Hünermann, Oertel.*
14.	„ *Hambloch, Hans*, Düsseldorf, Moorenstr. 5	*Hünermann, Oertel.*
15.	„ *Cürten*, Düsseldorf, Sternstr. 32a	*Zumbroich, Mühlenkamp.*
16.	„ *Heüveldop, F.*, Düsseldorf, Wagnerstr. 4/6	*Zumbroich, Mühlenkamp.*

Digitized by Google

	Vorgeschlagen von
17. Dr. *Gidionsen*, Düsseldorf, Graf-Adolf-Str. 22.	*Hünermann, Oertel.*
18. „ *Thom, W.*, Düsseldorf, Königsallee 20	*Hünermann, Oertel.*
19. „ *Magnus, Martin*, Düsseldorf, Kaiser-Wilhelm-Str. 35/I	*Hünermann, Oertel.*
20. „ *Strunden, H.*, M.-Gladbach, Schillerstr. 32	*Hünermann, Oertel.*
21. „ *Heinen*, M.-Gladbach, Bismarckstr. 83	*Hünermann, Oertel.*
22. „ *Fugmann, Wilhelm*, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14, Assistent d. Univ.-H.-N.-Ohrenklinik	*Spieß, Leicher.*
23. „ *Tebrügge, Bernhard*, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14,	*Spieß, Leicher.*
24. „ *Franz, Hans*, Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14,	*Spieß, Leicher.*
25. „ *Szemantsik, Jenő*, Budapest VIII, Sándorucca 30a	*Valy, Lorenz.*
26. „ *Wolffheim, Willy*, Königsberg i. Pr., Steindamm 157	*Stenger, Sokolowski.*
27. „ *Schmutzler*, Crimmitschau i. Sa.	*Kias, Knick.*
28. „ *Weese, A.*, Wanne i. W.	*Kümmel, Hinsberg.*
29. „ *Weiss, Hermann*, Ülzen (Hannover), Bahnhofstr. 5	*Oertel, Hünermann.*
30. „ *Ahmed el Babli*, Kairo, Rod el Fara 46	*von Eicken, Vogel.*
31. „ *Meffert, Alfons*, Elberfeld, Königstr. 85	*Beyer, Seiffert.*
32. „ *Fellenz, Hans-Leo*, Heidelberg, Univ.-Ohren-Klinik, Assistent	*Kümmel, Beck.*
33. „ *Rockemer, Karl*, Heidelberg, Univ.-Ohren-Klinik, Hilfsassistent	*Kümmel, Beck.*
34. „ *Weber*, Heidelberg, Univ.-Ohren-Klinik, Volontärarzt	*Kümmel, Beck.*
35. „ *Glasscheib, Adolf*, Wien XII, Schönbrunner Straße 220	*Sternberg, Demetriades.*
36. „ *Lücke, W.*, Neuß, Drususstr. 14	*Lücke, G., Lübbers.*
37. „ *Ganter*, Benrath b. Düsseldorf, Schloßallee 37	*Mühlenkamp, Zumbroich.*
38. „ *Böhmer, Alfred Julius*, Cleve	*Senge, Lange.*
39. „ *Schmücker, Karl*, Magdeburg, Städt. Hals-Nasen-Ohren-Abt., Assistent	*Ohnacker, Harnisch.*
40. „ *Yamakawa*, Professor, Japan, z. Zt. Hamburg-Eppendorf, Univ.-Ohrenklinik	*Runge, Wittmaack.*
41. „ *Krüger*, Hamburg-Eppendorf, Univ.-Ohrenklinik	*Runge, Wittmaack.*
42. „ *Rosenstein*, Hamburg-Eppendorf, Univ.-Ohrenklinik	*Runge, Wittmaack.*
43. „ *Gosepath, Ewald*, Herten i. E., Kaiserstr. 39	*Lange, Esch.*
44. „ *Fritzler*, Jena, Univ.-Ohrenklinik	*Brünings, Perwitzschky.*
45. „ *Simon*, Riesa a. d. Elbe Goethestr. 71	*Mann, Lange.*
46. „ *Bosse, Paul*, Schwäb.-Hall	*Albrecht, Steurer.*
47. „ *Lange, H.*, Lennep, Kölner Str. 85	*Tonndorf, Wagener.*
48. „ *Konietzko, Ernst*, Göttingen, Univ.-Ohrenklinik, Assistent	*Tonndorf, Wagener.*
49. „ *Tobeck, Alfred*, Göttingen, Univ.-Ohrenklinik, Assistent	*Tonndorf, Wagener.*

Digitized by Google

Verstorbene Mitglieder.

1. *Lessing* (Hamburg).
2. *Manasse, Paul* (Würzburg).
3. *Werner, Heinrich* (Mannheim).
4. *Wolff, Franz* (Frankfurt a. M.).
5. *Güssow, Werner* (Magdeburg).
6. *Heine* (München).
7. *Siebenmann* (Basel).
8. *Grünwald, Ludwig* (München).
9. *Pfister, Franz* (Würzburg).
10. *Vetter, H.* (Bottrop).

Digitized by Google

2. Herr *Alexander* erstattet den Kassenbericht wie folgt:

Der diesjährige Kassenbericht unterscheidet sich insofern von denjenigen der 3 vorangegangener Jahre, als das Referat der Wiener Tagung, wie Ihnen schon im vorigen Jahre mitgeteilt wurde, einen wesentlichen Zuschuß erforderte. Derselbe ist in der Geschäftsitzung vom 1. VI. 1927 gemäß einem Antrag *Lange* genehmigt worden und betrug inklusive der Auslagen von Herrn *Zange* für Zeichnungen usw. 4578 M.

Ferner haben Sie in der gleichen Sitzung der verarmten Tochter des Erfinders des Ohrenspiegel, Fräulein *H. Hofmann* in Burgsteinfurt, einer Anregung des Herrn *Marx*-Würzburg folgend, eine Jahresrente von 500 M. bewilligt. Dazu kam die Portoerhöhung, die sich besonders bei den Unkosten für den Versand der Referate und Verhandlungen auswirkte.

Durch diese 3 Momente hat sich das Vermögen der Gesellschaft in diesem Geschäftsjahre nur um ca. 3400 M. vermehrt, dafür ist aber unser derzeitiges Guthaben bei Bank- und Postscheckamt fast 1200 M. höher, als zur Zeit der Wiener Tagung. Da wir also bei unverhältnismäßig höheren Anforderungen im Jahre 1927/1928 immerhin ein Plus von ca. 4600 M. haben, so ist der Jahresabschluß wohl als durchaus befriedigend zu bezeichnen.

Daher glaubt der Vorstand an dem bisherigen Mitgliedsbeitrag von 12 M. (für Mitglieder ohne selbständige Praxis 6 M.) festhalten zu können und ersucht Sie um Ihre Zustimmung zu diesem Vorschlag.

Die Herren *Stenger* und *Bauer* haben in der Vorstandsitzung vom 23. V. 1928 die Revision der Kasse vorgenommen und dieselbe in Ordnung befunden.

Die Kassenprüfung wird den Herren *Stenger* und *Bauer* übertragen und nach Erledigung Herrn *Alexander* Entlastung erteilt.

Herr *Alexander* gibt weiter Kenntnis, daß auch in diesem Jahre die Verhandlungen von Springer gedruckt werden. Springer hat jedoch erklärt, farbige Tafeln nur in ganz beschränktem Maße aufnehmen zu wollen, es sei denn, sie würden einzeln vergütet. Referenten und Vortragende werden hierauf ausdrücklich aufmerksam gemacht. Eine Änderung des Mitgliederbeitrages ist nicht notwendig. Es zahlen also selbständige Ärzte 12 M., Assistenten 6 M.

3. *Büchereibericht* des Herrn *Beyer*-Berlin.

Da keine nennenswerten Neuanschaffungen zu verzeichnen sind, hat sich auch in diesem Jahr der Bestand der Bibliothek nur wenig geändert.

An *Zeitschriften* sind wie im vergangenen Jahr eingegangen:
Acta Oto-Laryngologica und
Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde
sowie an
Sonderdrucken von Herrn *Démétriades* 14
und von Herrn *Oppikofer* 6.

Für die Bereicherung der Bibliothek gebührt diesen Herren der Dank der Gesellschaft.

Die *Bücherzahl* ist unverändert.

Von auswärts wurde die Bücherei 17 mal in Anspruch genommen.

Im Verzeichnis der Zeitschriften und Bücher der Bibliothek ist zu *streichen: György, Kelemen,* Magyar Fül-Orr usw. Es soll *richtig heißen: Kelemen, Georg,* Magyar Fül-Orr-Gegeszeti Bibliographica. Oto-Rhino-Laryngologica Hungarica. 1801—1824. Pécsett 1926.


Digitized by Google

Kassenbericht für das Jahr 1927—1928.

Einnahmen.

Überschuß der Wiener Tagung	M.	300.—
Kassenbestand am 26. V. 1927	„	450.74
Bankguthaben am 20. V. 1927	„	646.—
Stand des Postscheckkonto am 24. V. 1927	„	37.24
Mitgliederbeiträge 1927—1928	„	12 924.81
Zinsen abzüglich Spesen	„	2 717.35
	M.	17 076.14

Ausgaben.

An Springer für den Kongreßbericht	M.	4 578.—
An Springer für Versand des Kongreßberichtes	„	1 227.50
Zahlung an Schriftführer	„	850.—
Auslagen des Schatzmeisters	„	562.74
Bibliothekunkosten	„	120.—
Taubstummenfürsorge	„	300.—
Wirtschaftliche Commission	„	125.—
Rente an Frl. Hofmann, Burgsteinfurt	„	500.—
Postscheckgebühren	„	2.29
Bankguthaben am 15. V. 1928	„	1 555.—
Stand des Postscheckkontos am 18. V. 1928	„	307.36
Kassenbestand am 18. V. 1928	„	635.35
Ankauf von M. 6 200 8 % Frankfurter Hypothekenbank Gold-Pfandbriefe	„	6 312.90
	M.	17 076.14

Effekten bei der Bank.

RM.	450.—	$4^1/_2$% Frankfurter Hypothekenbank Liquidationspfandbriefe	à 74,10	RM.	333.45
„	450.—	dgl. Restquoten	à 87,90 %	„	395.55
„	840.—	Dresdner Bankaktien	à $163^1/_4$%	„	1 371.30
„	22 500.—	8% Frankfurter Hypothekenbank Goldpfandbriefe	à $96^1/_4$%	„	21 656.25
„	6 200.—	8% „ „ „	à $96^1/_2$%	„	5 983.—
„	9 000.—	7% Hess. Landes-Hypothekenbank-Goldpfandbriefe	à $91^3/_4$%	„	8 257.50
„	28 000.—	4% Landw. Centr.-Pfandbriefe von 1921	à 0,75 %	„	216.75
				RM.	38 213.80

Digitized by Google

4. Für die nächstjährige Tagung wird der *engere Vorstand* in folgender Weise vorgeschlagen und gewählt:

Vorsitzender: *Stenger*-Königsberg,
Stellvertretender Vorsitzender: *Oppikofer*-Basel,
Schriftführer: *Lange*-Leipzig,
Stellvertretender Schriftführer: *Wagener*-Göttingen,
Schatzmeister: *Alexander*-Frankfurt a. M.,
Stellvertretender Schatzmeister: *Edgar Meier*-Magdeburg.

5. Auf Vorschlag des Vorsitzenden wird als *Ort der nächsten Tagung Königsberg* gewählt. Die Einladung von seiten der Stadt lag bereits längere Zeit vor. Herr *Stenger* wiederholte sie im Auftrage des Oberbürgermeisters. Herr *Lange* teilt, unterstützt von Herrn *K. Thies* mit, daß für das Jahr 1930 Leipzig einladen wird.

6. Als *Referate für die nächste Tagung* werden vorgeschlagen:
1. „40 Jahre Radikaloperation".
Als Referenten: Herr *Otto Mayer*-Wien und Herr *Beyer*-Berlin.
2. „Pathologie und Therapie der laryngo-trachealen Dispnöe".
Als Referenten: Herr *Marschik*-Wien und Herr *Klewitz*-Königsberg.
Sollten die Herren ablehnen, so soll es dem Vorstand überlassen bleiben, andere Herren zu bitten. Für Herrn *Marschik* wird schon jetzt Herr *Seiffert*-Berlin in Vorschlag gebracht. — Aus dem Kreise der Versammlung wird gewünscht, daß die Mitglieder etwas mehr an der Wahl der Referate und Referenten beteiligt werden. Da dies aber schwer durchzuführen ist und auch bei der großen Auswahl der möglichen Themen als unzweckmäßig erscheint, so wird beschlossen, daß der Vorstand seine Vorschläge sofort nach der Vorstandssitzung bekannt gibt, damit es den Mitgliedern möglich ist, sich über die vorgeschlagenen Themen bis zur Geschäftssitzung zu besprechen.

7. *Denker-Preise:*
Da bisher zu dem Otosklerose-Preis keine Arbeiten eingegangen sind, so hat Herr *Denker* vorgeschlagen, daß demjenigen der Preis zuerkannt werden soll, der in den letzten 5 Jahren die beste Arbeit auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde geliefert hat. Nun sind nachträglich noch 3 Arbeiten über Otosklerose eingegangen, so daß Herr *Denker* befragt werden soll, wie er die Verteilung gehandhabt wissen will. Sollte er dabei bleiben, daß die beste Arbeit überhaupt den Preis bekommen soll, so wird vorgeschlagen Herrn *Fischer*-Prag den Preis zuzuerkennen.

Weiter gibt Herr *Voß* bekannt, daß Herr *Denker* einen neuen Preis in Höhe von 2000 M. ausgesetzt hat für denjenigen, der in 2 Jahren die beste Arbeit über die Physiologie des Hörens liefert. Als Preisrichter werden vorgeschlagen, angenommen, gewählt: Herr *Gildemeister*-Leipzig, Herr *Frank*-München, Herr *Hegener*-Hamburg.

Herrn *Denker* wird der besondere Dank der Gesellschaft ausgesprochen, er soll aber noch gefragt werden, ob nur ein Mitglied der Gesellschaft den Preis erhalten soll.

Zur Preisfrage überhaupt wird übereinstimmend der Wunsch ausgesprochen, daß in jedem Falle ausdrücklich betont werden soll, wer überhaupt als Bewerber betrachtet wird, ob nur die Gesellschaftsmitglieder oder auch andere. Des weiteren wird angeregt bei der Verteilung des Preises nicht nur die Qualität der Arbeit zugrunde zu legen, sondern auch dem Vorstande die Möglichkeit zu geben, solche junge Kollegen, die unter besonders schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen wissenschaftlich arbeiten müssen, auszuzeichnen. — Für den 2. Denker-Preis ist nur die Arbeit eines Japaners eingelaufen, der in Wien bei *Kreidl* seine Arbeit verfaßt hat. Es soll Herrn *Denker* nahegelegt werden, daß auch für diesen Preis die Arbeiten der letzten 5 Jahre zur Beurteilung herangezogen werden.

Digitized by Google

8. *Siebenmann*-Preis:

Die Höhe des Preises ist durch dankenswerte Stiftungen auf insgesamt **860 M.** angestiegen. Für das 1. Thema „Am Skelett des Erwachsenen hängt der Grad der endgültigen Pneumatisation des Warzenfortsatzes von Konstitutionsanomalien ab“ haben die Preisrichter, mit Ausnahme von Herrn *Otto Mayer*, der die Arbeit noch nicht zur Beurteilung erhalten konnte, den Preis Herrn *Leicher*-Frankfurt zuerkannt.

Da zum 2. Thema keine Arbeit eingegangen ist, so wird empfohlen, vorbehaltlich der Zustimmung von Herrn *Otto Mayer*, Herrn *Leicher* den ganzen Preis zuzuerkennen.

Der Familie *Siebenmann* soll der Dank der Gesellschaft ausgesprochen werden.

9. Im Auftrage der Hörkapselkommission hat Herr *Brünings* ein eingehendes Referat zu der Sache verfaßt, das er in der wissenschaftlichen Sitzung am Sonnabend früh vortragen wird (siehe Versammlungsbericht).

10. Die Sache *Hajek-Grießmann* beantragt der Vorsitzende als erledigt zu betrachten, nachdem Herrn *Brünings* Genugtuung geleistet worden ist und die anderen Herren sich geeinigt haben.

11. Das Rundschreiben der Redakteure von den Zeitschriften über Veröffentlichungen und Zeitschriftengründung wird nochmals zur Kenntnis genommen und seinen Richtlinien grundsätzlich zugestimmt.

12. Die Deutsche Gesellschaft für Stimm- und Sprachheilkunde hat den Wunsch ausgesprochen, mit unserer Gesellschaft zu tagen, damit enge Beziehungen zwischen beider erhalten bleiben. Als Antwort soll der Gesellschaft geschrieben werden: „Der Deutschen Gesellschaft für Stimm- und Sprachheilkunde spricht die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte ihre Freude aus über den Entschluß, gemeinsam zu tagen. Sie fügt nur die Bitte hinzu, die Sitzungen so einzurichten, daß sie nicht zusammenfallen, damit die Mitglieder die Möglichkeit haben, allen Sitzungen beizuwohnen.“

13. Ernennung von Mitgliedern für den Ausschuß der internationalen Kongresse: Herr *Kümmel*-Heidelberg und Herr *Denker*-Halle werden vorgeschlagen und gewählt.

14. Bericht über die Tätigkeit der wirtschaftlichen Kommission der Gesellschaft erstattet von Herrn *Uffenorde:*

Die Kommssion wurde auf der Tagung der Gesellschaft in Hamburg im Jahre 1926 eingesetzt. Sie besteht aus den Herren:

Prof. Dr. *Uffenorde* als Vorsitzender,
Dr. *Auerbach*-Detmold,
Dr. *Bauer*-Nürnberg,
Dr. *Moses*-Köln,
Dr. *Panse*-Dresden.

Sie trat zum ersten Male zusammen am 10. X. 1926 in Kassel, um einen von *Auerbach* vorgelegten Entwurf zur Abänderung der Preugo durchzuberaten. Die endgültige Fassung dieser Abänderungsvorschläge wurde gedruckt und ist diesem Bericht beigefügt. Es bestand die Absicht, die Vorschläge dem Wohlfahrtsministerium zur Verwendung einzureichen und gleichzeitig um baldigste Neubearbeitung der Preugo zu bitten; die Eingabe lag im Text bereits vor und wurde von dem Vorstand des *Hartmannbundes* zur eventuellen Stellungnahme eingesandt. Dieser hat die Absendung der Eingabe an das Ministerium für unzweckmäßig gehalten, weil der Vorstoß eines Faches zur Zeit keine Aussicht auf Erfolg bieten würde. Nur ein gemeinsames Vorgehen aller oder wenigstens einer größeren

Digitized by Google

Reihe von Einzeldisziplinen ließe darauf hoffen. Dieser Auffassung mußte sich die Majorität der Kommission anschließen. Die Angelegenheit blieb bis heute in der Schwebe, da ein derartiges geschlossenes Vorgehen noch nicht erreicht wurde. Immerhin ist durch die Gründung von wirtschaftlichen Ausschüssen bei einer Anzahl weiterer wissenschaftlicher Gesellschaften die Angelegenheit etwas gefördert. Leider steht das bei den Chirurgen, Internen und Gynäkologen noch aus.

Im November 1927 begannen dann die Arbeiten für die *Neue Ausgabe der Adgo* in der Adgokommission, der *Auerbach* als Mitglied angehört. Die wirtschaftliche Kommission wurde fortlaufend durch Rundschreiben über die strittigen Fragen orientiert. Dadurch, daß sich unser Fachvertreter auf die Autorität der Kommission stützen konnte, gelang es einige, den Ohrenärzten drohende, sehr nachteilige Verschlechterungen der Adgo abzuwenden. In einigen Punkten hat unsere Kommission selbst unterstützend mit eingegriffen.

Eine weitere Benachteilung droht den Fachärzten, insbesondere auch den Ohrenärzten, bei Abschluß der neuen *Verträge mit den Ersatzkassen.* Auch hier haben wir durch eine ausführliche Eingabe an den Vorstand des Hartmannbundes unsere Rechte wahrzunehmen versucht. — Die Angelegenheit ist zur Zeit noch in der Schwebe.

Am 24. III. 1928 waren wir durch *Auerbach* auf einer Sitzung der *Wirtschaftlichen ärztlichen Fachausschüsse* in Bremen vertreten. Dort handelte es sich eben in erster Linie um die Bildung der noch fehlenden wirtschaftlichen Fachausschüsse (Chirurgie, Gynäkologie, Dermatologie und innere Medizin), die den Kreis der 7 vorhandenen Ausschüsse ergänzen soll.

Schließlich wurden eine Reihe von Anfragen aus Kollegenkreisen über wirtschaftliche Dinge bearbeitet und schriftlich beantwortet.

Der durch Herr *Alexander*-Frankfurt von Herrn *Auerbach*-Detmold erbetene Bericht des Wirtschaftlichen Ausschusses wurde mir als Vorsitzenden von diesem zugesandt und von mir in einigen Punkten ergänzt.

Herr *Uffenorde* bittet, sein Amt als Vorsitzender dieser Kommission niederlegen zu dürfen. Dafür wird Herr *Tonndorf*-Göttingen gewählt und an Stelle des Herrn *Moses*-Köln, Herr *Schütz*-Mannheim.

Schluß der Geschäftssitzung.


Digitized by Google

Digitized by Google

Herr **H. Kämmerer**-München: **Die allergischen Krankheiten in Beziehung zu den oberen Luftwegen.**

Meine Damen und Herren! Nachdem Sie in den gedruckten Referaten sozusagen das Mittagsmahl bereits genossen haben, nehme ich an, daß Sie heute nur noch zu einer kleinen und leichten Nachspeise Appetit verspüren werden, wenn nicht gar schon eine Idiosynkrasie gegen das idiosynkrasische Thema bei Ihnen eingetreten ist.

Der Begriff *Allergie* beginnt in jenes Stadium medizinischer Modewörter zu kommen, in dem diese von phantasievollen Köpfen in die unglaublichsten Beziehungen gesetzt werden. Man muß sich fast wundern, daß nicht schon der Plattfuß oder die Fettsucht als allergische Erkrankung beschrieben wurden. Hier ist wieder eine Gedankenrichtung, ein Forschungsweg, von dem sich so manche mit einem zu großen Enthusiasmus viel zu viel erhoffen, dem aber die gleichen gemütslabilen Schwärmer verächtlich den Rücken zudrehen, wenn er das nicht brachte, was nur ihre Phantasie ihnen vorgaukelte. Wegen dieser Gefahr der Schwarmgeisterei, verlohnt es sich auch an dieser Stelle nochmals zu wiederholen, daß wir unter Allergie eine *spezifische*, *teils ererbte*, *teils erworbene Reaktivität* gegen bestimmte, für den normalen Organismus in der fraglichen Quantität harmlose, im übrigen recht verschiedenartige Stoffe verstehen, und daß diese Reaktivität durch den ganz, teilweise oder rudimentär ausgebildeten allergischen Symptomenkomplex gekennzeichnet ist. Jedenfalls sollte an dem Moment des Paroxysmalen und Vasoneurotisch-exsudativen der Symptome festgehalten werden.

Es stellt sich übrigens mehr und mehr heraus, daß *ererbt* dabei wohl immer nur die *allergische Diathese* ist, d. h. die besondere Bereitschaft, leichter mit dem allergischen Apparat zu reagieren und wohl auch eine gesteigerte Eignung zur Sensibilisierung. In zunehmendem Maße hat man aus den Ergebnissen der letzten Jahre den Eindruck, daß wohl die *Mehrzahl der Allergien auf echter Sensibilisierung* durch vorausgegangene reaktionslose Einverleibungen des Allergens beruhen. Diese Erkenntnis hat nichts so sehr gefördert als die experimentelle Erfahrung, daß die Eignung zum Allergen *keineswegs an die Eiweißnatur* gebunden ist, daß *Lipoide*, ja daß Substanzen *fast beliebiger chemischer Zusammensetzung* unter geeigneten Umständen als Allergen wirksam werden können. Wenn wir unter allen den Schwierigkeiten, die noch das praktische Erkennen und die kausale Heilung solcher Zustände bieten, wenn wir in dem noch wogenden Ozean der Meinungen und unfertigen Forschungen

Digitized by Google

festen Felsengrund suchen, auf dem wir ankern können, so dürfen wir vielleicht folgende Sätze herausheben: Gewisse Erkrankungen mit eigenartigen vaso-neurotisch-exsudativen Reaktionsanfällen sind von disponierten Menschen durch Sensibilisierung erworben, zum Teil vielleicht auch durch Shockgifte unmittelbar ausgelöst. Ob eine ausgesprochene spezifische Allergie angeboren, d. h. ohne postuterine Sensibilisierung vorkommen kann, ist erst noch sicher zu erweisen.

Es ist übrigens ein Ergebnis neuerer Forschungen, daß bei gewissen Allergenen, vielleicht sogar nicht wenigen, es nicht so sehr auf die *Disposition* des Organismus als auf die *besondere Art* und *quantitative Verteilung* der Sensibilisierung ankommt. Ich erinnere nur daran, daß die Erzeugung von *Primelallergie* bei 100% der Menschen gelang.

Sind also gewisse Krankheitserscheinungen durch Sensibilisierung mit Allergenen erworben, so müssen wir diese Sensibilisierung und die schuldigen Allergene zu erkennen suchen, um wirksam helfen zu können. Aber gerade da liegen die Schwierigkeiten: in dem *Erkennen der Allergene* und der *Feststellung der Sensibilisierung*. Die Hoffnungen auf eine Erweiterung des medizinischen Rüstzeuges, die man zu Anfang dieser Forschungsrichtung hegte, knüpfen sich vor allem an die *Hautproben* für die Diagnose und die *Desensibilisierungsmethoden* für die Therapie. Beide haben den enttäuscht, der zu viel erwartete. Bezüglich der Hautproben ist zunächst zu bedenken, daß die *monovalenten* Idiosynkrasien nicht so häufig sind, als manche vielleicht glauben, und daß auch von solchen monovalenten Idiosynkrasikern nicht jeder eine Hautreaktion zu geben braucht. Wo eine wirklich ausgeprägte monovalente Idiosynkrasie besteht, z. B. gegen Eiereiweiß oder Pollen, da ist gewöhnlich auch eine deutliche eindeutige und spezifische Hautreaktion vorhanden. Man hat den Eindruck, daß bei Kindern monovalente Allergie häufiger vorkommt, weshalb bei ihnen anscheinend auch häufiger eindeutige Hautreaktionen beobachtet werden. Bei der größeren Zahl unserer erwachsenen allergisch Erkrankten jedoch, sei es nun an Asthma, Rhinitis vasomotoria, Quinckeschem Ödem usw., scheint eine einwertige Sensibilisierung eben nicht oder nicht mehr vorzuliegen. Nun kann man feststellen, daß gerade Erkrankungen, bei denen das Allergen vermutlich inhaliert wird, aber nicht nur bei diesen starke Hautreaktionen auftreten gegen Hautschuppen, Staubbestandteile, Schimmelsubstanzen und ähnliches häufig in minderwertiger Luft suspendiertes Material. Diese Hautreaktionen sind nicht sehr streng spezifisch und gegen mehrere der genannten Allergene oft gleichzeitig vorhanden. Daß eine Sensibilisierung durch Inhalation gerade solcher Luft- und Stauballergene besonders leicht möglich sein wird, kann nicht bezweifelt werden, ist aber im Einzelfall trotz starker Hautreaktionen nicht immer leicht zu erweisen. Sehen wir doch gerade gegen Schuppenextrakte bei fast allen allergischen Menschen

Digitized by Google

starke Reaktionen. Trotz Verbesserung unserer Extrakte, besonders durch Dialyse, ist nicht immer ganz leicht zu entscheiden, was echte Antigen-Antikörperreaktion, was lymphagoge Reizwirkung ist. Bei solchen Zweifeln kann der *Nachweis von Reaktionsubstanzen* im Blut, die positive *Prausnitz-Küstner*sche Reaktion, von großer Bedeutung sein. Sie sollte bei positiven, aber für die Frage der Sensibilisierung nicht eindeutigen Hautreaktionen in Zukunft stets als Experimentum crucis herangezogen werden. Bei Menschen, die durch eine hochgradige Allergie gefährdet sind, ist sogar die Abwälzung der Hautreaktion nach *Prausnitz-Küstner* auf ein *Versuchstier* denkbar. Von hohem theoretischen Interesse, aber den praktischen Wert der Hautreaktionen zunächst ebenfalls beeinträchtigend, sind Ergebnisse von *Jadassohn*, *Biberstein* und *Frei* an der Breslauer dermatologischen Klinik. Sie konnten zeigen, daß schon durch *intracutane* Seruminjektion bei manchen, nicht allen Menschen, *die ganze Haut* spezifisch sensibilisiert werden kann, so daß bei der zweiten Intracutaninjektion eine allergische Reaktion eintritt. Noch bedeutungsvoller, besonders für das Verständnis von Arzneimittelallergien, ist die von *Frei* studierte Erscheinung, daß schon durch *Intracutanreaktion von Neosalvarsan* bei einem Teil der Menschen eine Sensibilisierung des ganzen Integuments gegen diese Substanz erzielt werden kann, die dann bei einer späteren Injektion zutage tritt. Sind also für sehr viele der uns hier interessierenden Erkrankungen die Hautproben vorläufig noch von beschränktem praktischen Wert, so ist trotzdem zu begrüßen, wenn zuverlässige *Allergenextrakte* für den Praktiker *im Handel* erhältlich werden. Es sind eben doch überraschende Aufschlüsse möglich, und sicher werden ausgedehnte Untersuchungen über die Hautproben auch neue Forschungsergebnisse bringen.

Der Hautprüfung mindestens gleich zu bewerten sind die genaue *Anamnese*, besonders mit *Fragebogen* und die wichtige Prüfung durch *Eingabe* oder *Weglassen* eines fraglichen Allergens, insbesondere für die Frage der *Nahrungsmittelallergie*, also *Diätproben*. Bei vermutlich *inhaliertem* Allergen kann auch der Versuch gemacht werden, den Kranken einer mit dem vermuteten Allergen geschwängerten *Luft zu exponieren* bzw. ihn einer solchen Luft *zu entziehen*. Hierher gehört auch der Aufenthalt in *allergenfreien Kammern*. Man wird, so wie die Dinge zur Zeit liegen, bei vielen Fällen sog. allergischer Erkrankung auch mit allen diesen Methoden nicht zum Ziele einer eindeutigen, über jeden Zweifel erhabenen Allergenaufklärung kommen. Ich zweifle nicht, daß das in Zukunft besser sein wird, wenn wir die *allergenen Substanzen* noch vollständiger erkannt und *vor allem chemisch* besser geklärt haben werden.

Von der Erkennung des eigentlichen Allergens hängt ja auch der Erfolg einer *spezifisch desensibilisierenden Therapie* ab. An der Möglichkeit, daß man durch langsam ansteigende Einverleibung des spezifischen


Digitized by Google

Antigens eine allerdings *niemals dauernde*, sondern *vorübergehende* Besserung bzw. Heilung erzielen kann, ist nicht zu zweifeln. Dafür sprechen nicht nur die Erfolge beim *Heufieber*, sondern auch zahlreiche Berichte der Literatur über Heilungen und weitgehende Besserungen durch Desensibilisierungen mit anderen einwandfrei spezifischen Allergenen. Daß diese Heilungen stets vorübergehend sind, liegt in der Natur der Sache. Im großen und ganzen sind aber die Erfolge der spezifischen Desensibilisierung recht bescheidene und das wohl hauptsächlich deswegen, weil wir in der Mehrzahl der Fälle das Allergen nicht erfassen konnten, weil vielfach wohl gar keine monovalente Allergie vorliegt oder nicht mehr vorliegt. Auch hier wird die bessere chemische Ergründung der allergenen Substanzen, die nähere *Erforschung der Gesetzmäßigkeiten* bei der Desensibilisierung sicher noch Fortschritte erzielen lassen. Noch geringer an Zahl und Sicherheit sind unsere Erfahrungen mit *oraler* spezifischer Desensibilisierung, der sog. *Skeptophylaxie*. So müssen wir uns vorläufig in vielen Fällen noch mit den bescheidenen und vorübergehenden Erfolgen *unspezifischer Desensibilisierungsverfahren* begnügen, und auch hier möchte ich wieder hervorheben, wie günstig bei postinfektiösem Asthma und wohl auch Rhinitis vasomotoria oft *Autovaccinen* aus Sputumstreptokokken und Pneumokokken wirken können. Anscheinend auch dann, wenn sie keine unmittelbare ätiologische Bedeutung im Sinne der Allergie haben. Wir gewannen den Eindruck, daß es beim Fehlen eindeutiger Hautreaktionen zweckmäßig ist, auch mit solchen Extrakten therapeutische Injektionen vorzunehmen, die bei der diagnostischen Hautprüfung starke Reaktionen gaben, auch wenn ihre pathogenetische Bedeutung sich nicht erweisen ließ, z. B. mit Pferde- oder Menschenschuppen. Ja selbst häufige Erzeugung *intracutaner Quaddeln* mit solchen Extrakten erwies sich als vorteilhaft.

Aber die Therapie hat ja noch mancherlei andere Angriffspunkte, ich nenne nur die *Weglassung des Allergens*, die *Entfernung* vom Allergen — wo es eben geht — und *die Diät*, wenn die Anfälle mit der Nahrung zusammenhängen. Wie leicht und prompt gerade die *Therapie des Weglassens* oft ist, wenn der Fall anamnestisch oder sonstwie gut aufgeklärt wurde, beweisen neben vielen anderen zwei vor kurzem von *Nadoleczny* mitgeteilte Fälle von Rhinitis vasomotoria. In einem Falle war das Tragen eines *ursolgefärbten Pelzes*, im anderen der Genuß einer *Worcestersauce* schuld. Beides allergene Substanzen, die sich leicht vermeiden ließen.

Aber *für die Diät* eröffnen sich vielleicht in Zukunft *noch andere Möglichkeiten*, für deren theoretische Begründung wir uns durch eine kurze Betrachtung einige Voraussetzungen schaffen wollen! Eine Reihe von Studien der letzten Jahre beschäftigt sich mit dem Tonus des *vegetativen Nervensystems*, dem *Säure-Basengleichgewicht*, dem Einfluß *innerer Sekrete* bei anaphylaktischen und allergischen Zuständen. Die Forschun-

Digitized by Google

gen stimmen darin überein, daß während des anaphylaktischen Shocks oder während eines allergischen Anfalls der *Vagustonus* erhöht ist, was man u. a. nach *Tonietti* an der *vagotonischen Reaktion der Adrenalinkurve* feststellen kann. Ebenso wurde übereinstimmend gefunden, daß während des anaphylaktischen Shocks, während eines Asthmaanfalls, Urticaria-anfalls, eines allergischen Nirvanolexanthems usw. eine *Acidose der Gewebssäfte*, gemessen an der verminderten *Alkalireserve* des Blutes (z. B. nach *van Slyke*) bestehe. Vor Beginn der eigentlichen Anfallsperiode wurde allerdings vielfach eine *Alkalose* festgestellt. Schließlich wurde sowohl im anaphylaktischen Shock als im Asthmaanfall die *Blutkalkmenge* vermindert gefunden. Diese Ergebnisse können zu allerlei therapeutischen Erwägungen Anlaß geben und gaben sie auch. Es ist lange bekannt, daß *Calciuminjektionen* bei vielen allergischen Zuständen günstig wirken. In letzter Zeit wurden nun eine Anzahl von Untersuchungen über die Wirkung des *Epithelkörperchenhormons* auf den Kalkspiegel vorgenommen, die eine *Erhöhung des Kalkgehaltes* im Blut durch die Wirkung dieses Hormons ergaben. Da ist es nun von Interesse, daß auch bei *bronchospastischen Zuständen* Injektion von Epithelkörperchensubstanz von Nutzen war. Vielleicht liegt also hier eine weitere therapeutische Aussicht für allerlei allergische Zustände vor. Es dürfte Ihren Kreis besonders interessieren, daß der Däne *Thornval* auch *Menièreschen Schwindel,* den er in Beziehung zu *Migräne* und *Epilepsie* bringt, durch *Parathyreoidbehandlung* und *Calcium* besonders günstig beeinflußte. Vielleicht von noch größerem Interesse sind die Versuche, die Störungen des Säure-Basengleichgewichts *durch Diät* zu beeinflussen. Wenn es *Schreuss* gelang, durch *alkalische Diät* und Zufuhr von *Alkalien Urticariaanfälle* zu verhindern und *Glaessner* das gleiche durch eine *Entsäuerung mit Glykokoll* glückte, so muß das unser Interesse auch für andere allergische Zustände erregen, vor allem für die *diätetische Beeinflussung.* Ob dabei eine etwa dem eigentlichen allergischen Anfall vorausgehende Alkalose durch *saure Kost* und später die Acidose des Anfalls durch Umstellung in *alkalische Diät günstig beeinflußt werden* kann, müßte die Erfahrung erst noch ergeben. Voraussetzung wären zunächst Bestimmungen der Alkalireserve, etwa mit dem relativ einfachen van *Slyke*schen Apparat. So sehen wir, daß die Erkennung der Beziehung mancher Stoffwechselzustände zu anaphylaktischen Vorgängen auch noch ganz andere Wege als den des Desensibilisierungsverfahrens eröffnet.

Schließlich sei noch ein Hinweis auf die unermüdliche Tätigkeit der *pharmakologischen Forschung* gestattet, die uns im *Ephetonin, Salvamin, Neostrontiuran* u. a. brauchbare Mittel schenkte und diese sicher noch weiterhin vermehren wird.

Auch hier möchte ich nochmals auf die Möglichkeit *psychischer Beeinflussung* allergischer Symptome hinweisen. Sie ist in erster Linie

Digitized by Google

bei Neurotikern denkbar, die ja kein geringes Kontingent zum Heer der allergisch Kranken stellen. *Hoff* und *Werner*, Schüler *Wagner-Jaureggs*, schrieben kürzlich in anderem Zusammenhang treffend: „Beim Neurotiker ist die Schranke zwischen Psychischem und Vegetativem sehr niedrig. Die vegetativen Effekte von Suggestionen sind sehr groß.“ In diesen Sätzen ist implicite auch die Möglichkeit von *Suggestionswirkungen* auf die vegetativen allergischen Vorgänge enthalten.

Für mich, als einem Laien in Ihrer Disziplin, erübrigt es sich, auf die besonderen Erkrankungen, die Sie zunächst interessieren, näher einzugehen, das wird Herr Geheimrat *Kümmel*, der zweite Referent, viel besser tun, auch kann ich auf die gedruckten Referate verweisen. Ich möchte aber auch hier nochmals betonen, was ich schon in meinem publizierten Referat zum Ausdruck brachte, daß ich *kleine, oft wenig oder nicht beachtete Infektionsherde* auch für die Ätiologie allergischer Symptomenkomplexe hoch bewerte. Darum bin ich auch der Ansicht, daß es nach wie vor für den Hals-Nasen-Ohrenarzt die wichtigste Aufgabe darstellt, bei unklaren allergischen Zuständen *alle angreifbaren Infektionsherde seines Gebietes zu beseitigen.*

Eine alte Erfahrung lehrt, daß *Heuschnupfenkranke*, deren Leidenszeit ja jetzt wieder begonnen hat, gewöhnlich sich zuerst zum Hals-Nasenfacharzt begeben. Darum ist es auch hauptsächlich in Ihre Hände gelegt, die Erkennung und Heilung dieses Übels zu fördern. Es wäre außerordentlich wünschenswert, auch in Deutschland endlich einmal zu einem abschließenden Urteil über den *Wert der Desensibilisierungsverfahren* mit Pollensubstanzen zu kommen. Die amerikanischen Verhältnisse und Extrakte können für uns nicht völlig maßgebend sein, da dort zum Teil ganz *andere Gräser* die Hauptrolle spielen, z. B. *Ambrosiaarten*, die bei uns kaum vorkommen. Es wäre die Entscheidung zu fällen, ob wirklich nach der Methode von Coca *eine* Pollenart, *Phleum pratense*, ausreicht, und wenn das nicht der Fall ist, *welche Pollenmischungen* für die einzelnen Gegenden Deutschlands die geeignetsten sind. Die fabrikmäßige Herstellung möglichst zahlreicher Arten von Pollenextrakten wäre dazu Voraussetzung.

Am Schlusse der wenigen zusammenfassenden Hinweise, die ich vor Eröffnung der Diskussion hier noch geben wollte, angelangt, möchte ich noch den Wunsch aussprechen, es möchten aus Ihren Kreisen, so weit es nicht schon geschah oder geschieht, doch vielleicht einmal alle paroxysmalen, vasoneurotisch-exsudativ verlaufenden Zustände Ihres Sonderfaches, vom Standpunkt der Allergielehre aus, nochmals überprüft werden. Die anzuwendenden diagnostischen Methoden wären dabei in erster Linie spezifische Anamnese, Hautproben, Eosionphylenkurve, Expositions- Entziehungs- und Diätversuche. Ich bin überzeugt, daß auf diese Weise wichtige Ergebnisse zutage gefördert werden könnten.

Digitized by Google

M. D. u. H.! Vor nicht sehr langer Zeit waren die Idiosynkrasien für den Arzt in der Regel nur amüsante Kuriosa, deren Kasuistik höchstens die medizinische Raritätenmappe füllte. Für die Naturforschung darf aber nichts nebensächlich sein, war es auch nicht, und so wuchs, befruchtet von der experimentellen Anaphylaxie, die Raritätenmappe allmählich zu der bändefüllenden Literatur über die heutige Allergieforschung heran. Aber auch jetzt stehen wir sicher noch am Anfang. Die Allergieforschung hat uns mehr als ein anderes Gebiet gezeigt, welch ungemein starke, ja lebensbedrohende, aber umgekehrt auch kurative, Wirkungen *minimalste*, in den Organismus gelangte Substanzmengen ausüben können. Man braucht kein Homöopath zu sein, um diese experimentellen Tatsachen zu glauben. Vielleicht wird man in Zukunft nicht nur nach *bestehenden* Sensibilisierungen *suchen*, sondern auch lernen, mit allen möglichen Stoffen bewußt und methodisch Sensibilisierungen zu *setzen*. Wer weiß, ob nicht gerade der Begriff Sensibilisierung eines der Zauberworte ist, die einen wissenschaftlichen Berg Sesam voll ungehobener therapeutischer Schätze öffnen können. Wenn Ihnen so vieles, was man zur Zeit über Allergie und allergische Erkrankungen hört, noch tastend und unbefriedigend vorkommt, so kann das kein Grund sein, sich nicht weiter zu bemühen. Man sollte sich bei der Bewertung wissenschaftlicher Beobachtungen stets daran erinnern, daß aus den zuckenden Froschschenkeln *Galvanis* und *Voltas* die heutige Weltmacht der Elektrizität erwuchs.

---

1. Herr **Josef Beck**-München: **Die Mastoiditis im Lichte der allgemeinen pathologischen Anatomie.**

Die vor einigen Jahren von *Krainz* und mir (Passow und Schaefers Beiträge zur Anatomie, Physiologie usw. *24*, 1926 und Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk *15*, H. 2/4, Kongreßbericht 1926) erschienenen Arbeiten über die pathologische Anatomie der Mastoiditis haben zu einer ausgedehnten Diskussion über dieses Thema in der Literatur geführt. Schon daraus geht hervor, daß die bis dahin geltenden Ansichten über die pathologische Anatomie der Mastoiditis keineswegs als befriedigend und abgeschlossen gelten konnten. Die vor mehreren Jahrzehnten ausgeführten Arbeiten *Scheibes* über das „Empyem“ des Wfs. hatten sicherlich ihren großen Wert; aber sie konnten nicht Anspruch darauf erheben, das letzte Wort in dieser Frage zu sein.

Es stehen sich heute im allgemeinen zwei Anschauungen gegenüber: Die eine Anschauung verlegt das Wesentliche des Prozesses in die Auskleidung der Warzenzellen, während die andere Anschauung betont, daß es in erster Linie die Beteiligung der Mark- und Gefäßräume am entzündlichen Vorgang ist, welche zu dem Bild der als Mastoiditis bezeichneten Erkrankung führt.

Digitized by Google

Da es sich bei der Mastoiditis um eine Entzündung handelt, so müssen wir, wenn wir die Mastoiditis im Lichte der allgemeinen pathologischen Anatomie betrachten wollen, ganz kurz auf die *Definition des Entzündungsbegriffes* eingehen und dann versuchen, die Erkenntnisse der allgemeinen pathologischen Anatomie auf die entzündlichen Vorgänge im Wfs. anzuwenden. Wie unser ganzes medizinisches Denken, so ist auch der Entzündungsbegriff in den letzten Jahren stark ins Wanken gekommen, insbesondere durch die Anschauungen, wie sie von *Aschoff* vertreten wurden. *Aschoff* hat sich zunächst für eine völlige Aufgabe des Entzündungsbegriffes ausgesprochen, da er ihn nur für einen Intensitätsbegriff hält. Da es aber unmöglich ist, einen in unserem medizinischen Denken so fest verwurzelten Begriff ohne weiteres zu streichen, so spricht *Aschoff* von *regenerativen, reparativen und defensiven Reaktionen*. *Aschoff* hat den Entzündungsbegriff *funktionell* zu fassen gesucht. Auch *Rössle* hat sich in dem Referat über Entzündung auf der Tagung der Pathologischen Gesellschaft in Göttingen 1923 dieser funktionellen Betrachtungsweise angeschlossen. Entzündung bedeutet für diese Autoren einen besonderen *Erregungszustand des Organismus*, einen Ausdruck besonders intensiver Reaktion. Da alle Reaktionen, wenigstens diejenigen, welche durch materielle Schädigungen hervorgerufen werden, einen Erregungszustand des Organismus darstellen, so kann man alle materiell bedingten Erregungszustände als entzündliche Reaktionen bezeichnen, d. h. Entzündung und Reaktionszustand identifizieren. Die Einteilung in eine regenerative, reparative und defensive Form der Entzündung erfolgt je nach ihrer auslösenden Ursache oder, was auf das gleiche herauskommt, nach ihrer *funktionellen Leistung*. Das, was der Kliniker Entzündung nennt, findet sich am meisten bei der defensiven Form ausgeprägt. Hier finden sich auch mikroskopisch die Zeichen besonders lebhafter Reaktion: Hyperfunktionelle Schwellung der Zellen, Exsudation, Emigration, Proliferation und Hyperämie. Der Kliniker versteht deshalb schlechtweg unter Entzündung die *defensive, infektiös bedingte Reaktion*. Um eine solche Entzündung handelt es sich bei der Mastoiditis. Andere Autoren wie *Marchand*, *Lubarsch* betrachten die Entzündung in erster Linie nach der *morphologischen* Seite. So kommt *Lubarsch* zu der Dreiteilung der *exsudativen, produktiven und alterativen* Form der Entzündung, je nachdem der eine oder andere Faktor im Vordergrunde der entzündlichen Erscheinungen steht. Diese morphologischen Veränderungen sind nach *Aschoff* dann lediglich der Ausdruck eines besonderen funktionellen Erregungszustandes, eines reaktiven Vorganges auf einen entzündungserregenden Reiz.

Bei der *Mastoiditis* sehen wir in erster Linie *exsudativ und produktiv endzündliche Vorgänge:* Exsudation ins Zellumen, Ödeme in den Markräumen, Blutaustritte aus den Gefäßen, zellige Infiltration, Produktion

Digitized by Google

von Granulationsgewebe, Gefäßsprossen und von zelligen Elementen (Osteoblasten, Osteoclasten), Umwandlung von Fettmark in Fasermark. Alterative Vorgänge treten bei der Mastoiditis sehr zurück. Es kommen nur, wie bei allen Formen der Entzündung, Schädigungen und übermäßige Durchlässigkeit der Gefäßwände vor, die sich in den eben erwähnten Vorgängen der Ödembildung, des Blutaustrittes, der zelligen Infiltration und der Exsudation dokumentieren. Was aber die allgemeine pathologische Anatomie unter *alterativen* Veränderungen versteht (Zellschädigungen ähnlich den degenerativen Veränderungen wie Quellungen, Trübungen, Fettablagerungen), kommt bei der Mastoiditis kaum zu Gesicht. Jedenfalls treten diese Erscheinungen ganz in den Hintergrund. Lediglich *Nekrosen* können im Verlaufe der Mastoiditis zu den eigentlich alterativen Veränderungen gezählt werden. Von verschiedenen Autoren (*Krainz* und anderen) ist der Knochenabbau als ein alterativer Vorgang bezeichnet worden. Wenn man im Gegensatz zur Neubildung von Knochen- und Granulationsgewebe die Knochenzerstörung, insbesondere vom klinischen Standpunkt, als Alteration bezeichnen will, so muß das jedenfalls unter der ausdrücklichen Betonung geschehen, daß *pathologisch-anatomisch der Knochenabbau keinesfalls eine alterative Form der Entzündung*, sondern eine produktive Form darstellt, da sie auf der Neubildung von Gewebselementen, nämlich Osteoclasten und Gefäßsprossen, also auf produktiven Vorgängen beruht. Daß durch diese neu produzierten Elemente das ursprüngliche Gewebe, in diesem Falle Knochengewebe, zugrunde geht, spricht in keiner Weise gegen den produktiven Charakter der Entzündung. Als Beispiel sei der Tuberkel erwähnt, der eine klassische Form der produktiven Entzündung darstellt, trotzdem dabei das ursprüngliche Gewebe, nämlich Lungengewebe, zerstört wird. In meinen früheren Arbeiten habe ich auf diese Tatsachen bereits ausdrücklich hingewiesen.

Alle entzündlichen Vorgänge sind gebunden an eine *Reaktion des Gefäß-Bindegewebsapparates.* Dieser umschließt am Wfs. nicht nur die *Zellauskleidung*, sondern auch die *Mark- und Gefäßräume* sowie das *Periost.* Alle entzündlichen Erscheinungen lassen sich letzten Endes auf eine Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates zurückführen. In gefäßlosen Körperteilen gibt es streng genommen keine Entzündung.

Pathologisch-anatomisch liegt demnach immer eine *Mastoiditis* vor, wenn sich im Bereich des Mastoids *entzündlich reaktive Vorgänge irgendwelcher Art* abspielen. Es ist nicht angängig, nur dann von Mastoiditis zu reden, wenn eine ausgedehnte Rarefikation des Knochens stattfindet. Sehen wir zwar in vielen Fällen Knochenzerstörung in ausgedehntem Maße, in anderen Fällen fast immer wenigstens angedeutet, so gibt es doch auch eine große Zahl von Fällen, wo durchaus die Knochenneubildung im Vordergrunde steht. Auch diese ist nichts anderes als der Ausdruck

Digitized by Google

einer entzündlichen Reaktion des zu Knochenneubildung befähigten Gewebes, des Endostes bzw. des Periostes. Die Entwicklung von Osteoblasten ist also die Folge eines entzündungserregenden Reizes auf das Endost, welches zu erhöhter Funktion angeregt wird. Ebenso ist die Entwicklung von Osteoclasten und Gefäßsprossen zu deuten. Warum es im einen Falle zur Entwicklung von Osteoblasten und damit zur Knochenneubildung, im anderen Falle zur Entwicklung von Osteoclasten, von knochenresorbierenden Gefäßsprossen und knochenresorbierenden Funktionen der Gefäßendothelien kommt, hängt jedenfalls von einer Reihe von Faktoren ab, insbesondere von der Schwere des entzündlichen Reizes, von der Virulenz der Erreger und von der lokalen und allgemeinen Abwehrfähigkeit des Organismus. Außerdem spielt der anatomische Bau des Wfs. für den Ablauf der entzündlichen Vorgänge eine wesentliche Rolle. In den schwereren Fällen sehen wir im allgemeinen ausgedehntere Knochenzerstörung als in den leichter verlaufenden. Bei ausgedehnter Knochenzerstörung kann der Prozeß per continuitatem an das Endocranium heranreichen. In anderen Fällen, wo unter Umständen die Knochenzerstörung hinter der Knochenneubildung ganz zurücktritt, kann die Entzündung auf präformierten Bahnen nach dem Schädelinnern fortschreiten. Knochenanbau und Knochenabbau geht meist nebeneinander her. Auch neu angebauter Knochen kann wieder zerstört werden. Im allgemeinen ist wohl die Entwicklung von Osteoblasten und damit Knochenneubildung als die erste Reaktion von seiten des Knochengewebes auf den entzündlichen Reiz zu betrachten. Daneben gibt es aber schwere Fälle, bei denen von Anfang an ausgedehnter Knochenabbau zu beobachten ist. Beide Vorgänge lassen sich nicht schematisch voneinander trennen, da sie beide der *Ausdruck eines erhöhten Reizzustandes des Gefäßbindegewebsapparates* sind, der unter dem Zusammenwirken der oben genannten verschiedenen Faktoren bald in der einen, bald in der anderen Weise reagiert.

Jede Entzündung geht mit *erhöhtem Blut- und Gewebedruck* einher. Wir wissen aus der allgemeinen Pathologie, daß der erhöhte Druck z. B. bei Hydrocephalus zu ausgedehnter Knochenresorption des Schädeldaches führen kann; wir sehen in solchen Fällen die Innenfläche des Schädeldaches oft mit Osteoclasten übersät. Bei Aorten-Aneurysma kann es infolge des starken Druckes des Aneurysmas auf die Wirbelsäule zu ausgedehnter Resorption derselben kommen. Dieselben Vorgänge dürfen und müssen wir bei der pathologischen Anatomie der Mastoiditis zur Erklärung heranziehen. Es ist deshalb erklärlich, daß ein starker Exsudatdruck in einer mit Eiter gefüllten Zelle die Zellwand zur Resorption bringen kann. Abgesehen von der Knochenresorption an den Wänden der Mark- und Gefäßräume, sehen wir auch gelegentlich an der Wand leerer Zellen, die nie mit Exsudat gefüllt waren, Knochenresorption auf-

Digitized by Google

treten. Wir schließen daraus mit Recht, daß der Exsudatdruck allein nicht die Ursache der Knochenresorption sein kann, sondern daß diese noch durch andere Momente bedingt wird. Der durch die Entzündung bedingte erhöhte Blut- und Gewebedruck muß hier zur Erklärung herangezogen werden. Mit diesem gehen *quantitative und qualitative Veränderungen des Flüssigkeitswechsels* Hand in Hand. Wir dürfen also annehmen, daß es außer *physikalischen* auch *chemische* Faktoren sind, welche den Gefäßbindegewebsapparat zur osteoblastischen und osteoclastischen Funktion anregen. Knochenanbau und Knochenabbau sind als eine verschiedene funktionelle Reaktion auf ein und denselben Reiz zu betrachten.

Die *Entwicklung der Mastoiditis* geht folgendermaßen vor sich: Die entzündliche Erkrankung schreitet von der Paukenhöhle zunächst auf dem Wege der Hohlraumauskleidung nach dem Antrum und den anliegenden Zellen weiter. Hier greift die Erkrankung auf den darunterliegenden Knochen über, es kommt zur Fortleitung der Entzündung nach der Tiefe zu, auf dem Wege der Knochengefäße und Markräume; die letzteren sind ja ebenfalls Träger der Blutgefäße. In den Markräumen kommt es zu einem histologisch deutlich erkennbaren Ödem, manchmal auch zum Austritte von roten Blutkörperchen aus den Gefäßen und zu mehr oder weniger ausgesprochener leukocytärer, zum Teil auch lymphocytärer Infiltration; das Fettmark ist oft nur noch teilweise zu erkennen und wird in Fasermark umgewandelt. Unter dem Einfluß des *erhöhten Blut- und Gewebedruckes* und von *biochemischen Faktoren* kommt es zu reaktiven Vorgängen von seiten der knöchernen Wände der Mark- und Gefäßräume im oben beschriebenen Sinne, also zu Knochenanbau und Knochenabbau. In den Mark- und Gefäßräumen schreitet der Prozeß weiter und kann in bisher nicht erkrankte Zellen einbrechen. Erkrankt ein Teil der Zellen durch kontinuierliche Ausbreitung des Prozesses von Zelle zu Zelle innerhalb der Zellauskleidung, so werden andere Zellen auf die oben beschriebene Art in die Erkrankung mit einbezogen. Wir dürfen annehmen, daß die beiden beschriebenen Arten der Fortleitung des Prozesses zusammenwirken. Wird die Entzündung auf Mark- und Gefäßbahnen nach einer gesunden Zelle hin fortgeleitet, so kommt es in dieser erst jetzt zur Infiltration und ödematösen Schwellung der Zellauskleidung und dann zur Exsudation ins Zellumen. Jetzt erst entsteht das „Empyem", das also nicht unbedingt oder wenigstens nicht in allen Stadien zum pathologisch-anatomischen Bild der Mastoiditis gehört und gerade zu Beginn desselben vermißt werden kann, wovon wir uns im Röntgenbilde überzeugen können. Im weiteren Verlaufe und insbesondere bei den stark exsudativen Formen der Mastoiditis können wir allerdings die Exsudation in das Zellumen als gewöhnliche Erscheinung beobachten. Im histologischen Bild läßt sich häufig sehr deutlich

Digitized by Google

erkennen, wie die Entzündung von den Gefäß- und Markräumen nach noch gesunden Zellen fortgeleitet wird. Die knöcherne Wandung eines Markraumes kann zerstört werden und so die daneben liegenden Zellen erkranken. Wenn *Otto Mayer* behauptet, daß diese Annahme „auf einer irrigen Deutung histologischer Bilder“ beruhe, so ist dem gegenüber zu betonen, daß für jeden, der nicht mit einer vorgefaßten Meinung an das Problem herantritt, eine andere Deutung der betreffenden Bilder gar nicht möglich ist. Die umgekehrte Deutung, daß der Prozeß in den Zellen abgeheilt wäre und in den Markräumen weiter bestanden hätte, wie *Otto Mayer* meint, ist ganz undenkbar, weil die betreffenden Zellen völlig frei von Exsudat sind, und aus der gänzlich unversehrten Zellauskleidung hervorgeht, daß diese nie erkrankt war. Nur an der Stelle des Einbruches der Entzündung von Gefäßkanälen bzw. Markräumen her ist die Zellauskleidung infiltriert. Die hier in Betracht kommenden Bilder meiner früheren Arbeit (Passow und Schaefers Beiträge 24, 1926, S. 82 und 83), auf die sich die erwähnte Bemerkung *Otto Mayers* bezieht, sind so eindeutig, daß an ihrer Erklärung gar nicht zu zweifeln ist.

In weitgehendem Maße sind die *Gefäßkanäle* an der *Resorption des Knochens* beteiligt. Aber nur in einem Teil der Fälle, hauptsächlich bei den schwer verlaufenden, handelt es sich um *neugebildete Gefäßsprossen*, die dann hohl und bluthaltig werden, sog. echte durchbohrende Kanäle im Sinne *Pommers*, in anderen Fällen dagegen um *bereits bestehende Gefäße*, deren Endothelien entweder Osteoclasten produzieren oder unmittelbar selbst knochenresorbierende Eigenschaften entfalten. Die Resorption durch Osteoclasten bezeichnen wir als *celluläre*, die durch Gefäßendothelien als *vasculäre* Knochenresorption. Von den Zellwänden ausgehende Knochenresorption habe ich hauptsächlich in solchen meist schweren Fällen beobachtet, die mit massenhafter eitriger, zum Teil hämorrhagischer Exsudation einhergehen. Meist handelt es sich um schwere Streptokokkeninfektionen, insbesondere durch Streptococcus haemolyticus; auch an den Wandungen leerer Zellen kann, wie erwähnt, gelegentlich Knochenresorption stattfinden.

Im allgemeinen ist der Knochenanbau als die *erste funktionelle Reaktion* des Endostes zu betrachten. Er tritt schon in den ersten Tagen der Entzündung auf. In schweren Fällen kann allerdings dieses Stadium des Knochenanbaues stark zurücktreten oder gänzlich ausfallen und wir sehen dann von Anfang an weitgehende Knochenzerstörung. Der *Knochenanbau* findet in den Mark- und Gefäßräumen wie in den Warzenzellen statt. In den letzteren zeigt er sich in ausgedehnterem Maße gewöhnlich erst bei der *Organisation von Exsudat.* In den großen Einschmelzungshöhlen sehen wir ebenfalls am Rande regelmäßig ausgedehnte Knochenproduktion. Die typischen *Organisationsvorgänge* in Zellen und Einschmelzungshöhlen wurden schon früher von mir beschrie-

Digitized by Google

ben. Es findet sich gewöhnlich folgendes Bild: In der Mitte des Herdes zeigt sich noch zellreiches Exsudat, dann folgt nach außen eine zirkulär verlaufende Bindegewebsschicht, die man als Absceßkapsel auffassen kann, als äußerste Schicht findet sich ostoides Gewebe, das von der Zellwand bzw. der Wand der Einschmelzungshöhle ausgeht.

Welch ausschlaggebende Bedeutung der gesamte *Gefäßbindegewebsapparat* für den *Ablauf und die Verbreitung der Entzündung* und damit für alle als Ausdruck der Entzündung anzusprechenden histologischen Veränderungen hat, geht schon daraus hervor, daß wir bei der Mehrzahl der akuten Mittelohreiterungen gleich zu Beginn der Erkrankung eine Druckempfindlichkeit des Wfs., also eine *Periostitis* beobachten. Die Fortleitung der Entzündung an die Oberfläche des Wfs. konnte nur durch Mark- und Gefäßkanäle erfolgt sein, da das Zellsystem des Wfs. in diesem ersten Stadium oft fast noch unbeteiligt ist, wovon wir uns im Röntgenbilde überzeugen können. Wird in diesem Stadium eine Operation aus irgendeinem Grund notwendig, so kann der Operateur gelegentlich enttäuscht sein, weil makroskopisch im Wfs. kein wesentlicher Befund zu erheben war. Histologisch zeigen sich aber schon recht erhebliche Veränderungen in den Mark- und Gefäßräumen. Im späteren Stadium hätte dann auch die Operation, sofern der Prozeß sich nicht von selbst zurückgebildet hätte, die üblichen Veränderungen in den Zellen aufgedeckt. Die Bedeutung des Gefäßbindegewebsapparates zeigt sich weiterhin darin, daß gar nicht selten die in der Corticalis verlaufenden Gefäßkanäle entzündliche Reaktionen aufweisen, während die darunter liegenden Zellen unverändert sind. So ist es auch zu erklären, daß nicht immer das ganze Zellsystem des Wfs. gleichmäßig ergriffen ist, sondern daß zwischen erkrankten Zellgruppen unveränderte Zellen liegen oder daß versprengte Zellen, die mit dem übrigen Zellsystem in keinem unmittelbaren Zusammenhange stehen, von der Entzündung ergriffen werden. Diese Tatsachen finden eben darin ihre Erklärung, daß hier die *Fortleitung* nicht auf dem Wege der Zellauskleidung, sondern *auf dem Wege der Mark- und Gefäßräume* erfolgt ist. Hierher gehören zum Teil auch jene Fälle, bei denen ohne ausgedehntere Knochenzerstörung entweder während der Erkrankung oder wochenlang nach erfolgter Operation und gründlicher Ausräumung plötzlich eine *endokranielle Komplikation* in Erscheinung tritt.

In der großen Mehrzahl der Fälle sind es *gut pneumatisierte* oder in der Pneumatisation nur *wenig oder mäßig gehemmte Wfse.*, die an Mastoiditis erkranken. Das ist nicht verwunderlich. Es fällt beim nichtpneumatisierten Wfs. die Erkrankung der Zellauskleidung weg, von der aus der Prozeß in die Tiefe geht und auf Mark- und Gefäßkanäle übergreift; es fällt die Exsudation in einen Hohlraum weg mit allen pathologisch-anatomischen Folgezuständen. Es ist auch klar, daß die dünnen

Digitized by Google

Zellwände viel leichter der Resorption anheimfallen als etwa der kompakte Knochen des sklerotischen Wfs., der nicht nur zellos, sondern auch arm an Markräumen ist. Es fehlt somit der eigentliche Angriffspunkt des entzündlichen Reizes und die Möglichkeit entsprechender reaktiver Vorgänge. Gelegentlich sieht man aber auch den *sklerotischen* und *spongiösen* Wfs. erkranken. Während es am spongiösen Wfs. auch zu ausgedehnterer Knocheneinschmelzung kommen kann, kommt dies beim sklerotischen Wfs. kaum zur Beobachtung. Wohl aber sieht man Druckempfindlichkeit des Wfs. und Senkung des Gehörgangsdaches als Ausdruck einer Periostitis und einer nach der Oberfläche fortgeleiteten Entzündung, die ihren Weg durch die Gefäß- und Markkanäle genommen hat. Das Antrum ist oft erweitert und zeigt wie sonst An- und Abbauvorgänge an der knöchernen Wandung. Auch beim sklerotischen Wfs. kann es zu einer Fortleitung nach dem Endokranium kommen; gerade diese Fälle beweisen immer wieder die Wichtigkeit präformierter Bahnen in der Pathologie der Mastoiditis und die wesentliche Beteiligung des gesamten Gefäßbindegewebsapparates. Auch *Wittmaack* hat auf die gerade bei sklerotischen Wfsen. nicht seltenen endokraniellen Komplikationen hingewiesen, die auf dem Wege der Gefäßbahninfektion entstehen; er erklärt sie durch bestimmte anatomische Dispositionen, die auf der Peristenz weiter Gefäßverbindungen zwischen Dura und submukösem hyperplastischem Gewebe beruhen.

Die Veränderungen der *Zellauskleidung* im Verlaufe der Mastoiditis sind hinlänglich bekannt und auch von mir früher beschrieben worden. Die Zellauskleidung ist oft auf das äußerste verbreitert, ödematös durchtränkt und zellig infiltriert. Das Epithel kann normal, verbreitert oder zerstört sein. Auch umschriebene Zellanhäufungen, wie bei Absceßbildung, kommen vor, besonders da, wo Gefäßkanäle in die Auskleidung der Zelle einmünden. Frühzeitig kann man im Exsudat der Zellen Organisationsvorgänge beobachten, die ich schon in früheren Arbeiten ausführlich beschrieben und oben erwähnt habe.

Das *Exsudat* in den Zellen ist selten rein serös, viel häufiger serofibrinös. Meist aber handelt es sich um zellreichen Eiter, der vielfach, besonders in schweren Fällen und nicht nur bei Grippe-Mastoiditiden, eine stark hämorrhagische Beimischung zeigt. Da wir nicht selten auch schleimiges Sekret finden, das unmöglich aus der Paukenhöhle stammen kann, so muß der Schleim im Wfs. gebildet werden. Es ist möglich, daß die Auskleidung der Warzenzellen, trotzdem sie normalerweise keine Schleimzellen aufweist, pathologischerweise Schleim produzieren kann. Da die Zellauskleidung von der Tube her entsteht, deren Auskleidung ja Schleimzellen enthält, so könnte die Schleimproduktion durch die Zellauskleidung vielleicht entwicklungsgeschichtlich begreiflich werden, indem eine verloren gegangene Funktion wieder in Erscheinung tritt.

Digitized by Google

Vielleicht aber entsteht die schleimige Beimischung aus absterbenden Zellen, die schleimig degenerieren, wie wir das z. B. bei der akuten Rhinitis beobachten.

Einen *Zusammenhang zwischen bakteriologischem und histologischem Befund* habe ich nur zum Teil nachweisen können. Bei den schleichend verlaufenden Formen von Pneumokokken- und Streptococcus-mucosus-Infektion sind ausgedehnte Organisationsvorgänge und Produktion von Granulationsgewebe oft besonders ausgesprochen, was eben durch den langsamen Verlauf dieser Prozesse hauptsächlich bedingt ist. Schwere Streptokokkeninfektionen insbesondere durch Streptococcus haemolyticus führen oft zu rücksichtsloser Knochenzerstörung. Der allgemeine Verlauf der Mastoiditis und die histologischen Veränderungen im Wfs. gehen durchaus nicht immer parallel.

Sehr häufig und fast typisch findet sich eine Ausdehnung des entzündlichen Prozesses nach der *hinteren Gehörgangswand* und unter den Gehörgangsboden. Dieser Befund wird am besten durch die Tatsache erklärt, daß vom hinteren unteren Paukenpol die Pneumatisation der Spitze erfolgt und später ein in dieser Richtung verlaufender Bindegewebsstrang erhalten bleibt. In einem Teil der Fälle, wo die Spitzenzellen isoliert erkrankt sind, dürfen wir annehmen, daß die Fortleitung des entzündlichen Prozesses von der Paukenhöhle her entlang diesem Bindegewebsstrang erfolgt ist.

Klinisch ergibt sich aus der pathologischen Anatomie der Mastoiditis, daß wir bei der *Operation* derselben *sehr gründlich* vorgehen müssen. Knochenanbau und Knochenabbau können unmittelbar nebeneinander hergehen. Unter Ausheilungs- und Organisationsherden, die bei der Operation gewöhnlich als Granulationen angesprochen werden, kann ausgedehnte Zerstörung des Knochens stattfinden. Unter und hinter gesunden Zellen können erkrankte Zellen liegen, in welche der Prozeß durch Fortleitung auf präformierten Bahnen eingebrochen ist. Durch *möglichst ausgiebige Operation* wird zweifellos eine *Druckentlastung* des örtlichen Kreislaufes herbeigeführt und dadurch einem Fortschreiten der Entzündung nach tiefer gelegenen Teilen und einer evtl. später auftretenden Komplikation vorgebeugt, soweit dies eben mit unseren heutigen Mitteln möglich ist. Die *Gefahr einer Komplikation* im Verlaufe einer Mastoiditis tritt nicht immer erst ein, wenn eine große Einschmelzungshöhle besteht, sondern kann, glücklicherweise relativ selten, schon bestehen, ohne daß eine ausgedehntere Zerstörung des Knochens vorliegt, wenn die Entzündung auf präformierten Bahnen nach dem Schädelinnern weiterschreitet. Aufgabe der zukünftigen Forschung wäre es, solche Fälle zu eliminieren, wozu wir mit unseren heutigen Methoden leider noch kaum in der Lage sind. Sie gehörten zu denen, wo unter Umständen eine *Frühoperation* angezeigt wäre.

Digitized by Google

Zusammenfassend können wir also sagen: Eine Mastoiditis liegt pathologisch-anatomisch dann vor, wenn im Verlaufe einer Mittelohrenerkrankung eine entzündliche Reaktion von seiten des Gefäßbindegewebsapparates des Wfs. in irgendeiner Form auftritt, wenn der Gefäßbindegewebsapparat infolge eines entzündungserregenden Reizes zu irgendwelcher gesteigerter Funktion angeregt wird. Im Sinne *Aschoffs* handelt es sich um eine defensive Form der Entzündung. Zu der Hyperfunktion gehört die ödematöse Durchtränkung der Gewebe, Exsudation, Emigration von Blutzellen, Produktion von Granulationsgewebe und Gefäßsprossen, Bildung von Osteoblasten und Osteoclasten und Entwicklung von knochenresorbierenden Eigenschaften der Gefäßendothelien, also Knochenanbau und Knochenabbau. Welcher von diesen verschiedenen Faktoren in den Vordergrund tritt, ist rein pathologisch-anatomisch betrachtet, gleichgültig. Der gesamte Gefäßbindegewebsapparat des Wfs. ist pathologisch-anatomisch als eine Einheit aufzufassen. Die Frage, ob die entzündliche Erkrankung der Zellauskleidung oder die Beteiligung der Gefäß- und Markräume das Wesentliche bei der Mastoiditis ist, kann dahin beantwortet werden, daß Zellauskleidung einerseits und Gefäß-, Mark- und Bindegewebsräume andrerseits bei der Entwicklung und Ausdehnung des entzündlichen Prozesses in gegenseitiger Wechselwirkung stehen, insofern die Entzündung von der erkrankten Zellauskleidung in die Tiefe weiter schreitet, Gefäß- und Markräume in ihren Bereich zieht und andrerseits von hier aus wieder selbständig nach anderen Teilen des Wfs. fortgeleitet werden kann, so unter Umständen in bisher gesunde Zellen gewissermaßen von rückwärts her einbricht oder an die Oberfläche des Wfs. oder nach dem Endokranium weiter schreitet.

Suchen wir die Mastoiditis *pathologisch-anatomisch* genau zu *definieren*, so ergibt sich diese Definition aus der Tatsache, daß der Knochen mit seinen Gefäßen, Endost und Periost sowie die Markräume an dem Prozeß sich beteiligen, wobei das Fettmark der letzteren in Fasermark umgewandelt wird. Die Mastoiditis wäre demnach pathologisch-anatomisch zu definieren als Osteo-Endost-Periostitis mit Osteomyelitis fibrosa.

---

2. Herr **W. Krainz**-Innsbruck: **Zur Pathologie der Mastoiditis.**

M. H.! Wenn man, wie im Referat von *Lange*, unter Mastoiditis jede entzündliche Erkrankung des Warzenteiles versteht, also auch jene, die von selbst zur Ausheilung kommt, so steht zur Frage, unter welchen Umständen der Prozeß zu jenem Zustand gelangt, der uns klinisch irreparabel erscheint, und den wir, altem otochirurgischem Sprachgebrauch folgend, eigentlich erst als Mastoiditis bezeichnet hatten.

Digitized by Google

Für den Ablauf der Entzündung im Warzenteil sind wie nach *Rößle* für jede Entzündung, die vasculären Veränderungen als die eigentlichen Entzündungszeichen anzusehen. Sie stellen sich, als erhöhte Druckzustände in den Gefäß- und Lymphbahnen, im Beginn in Form von Stase, Stauung und Exsudation dar; im weiteren Verlauf der Erkrankung leitet ihre Entlastung durch Resorptions- und Rücktranssudationsvorgänge das Abheilen der Entzündung ein.

Sucht man nun bei klinisch irreparablen Fällen im mikroskopischen Bild unter den verschiedenen Entzündungszeichen nach einem konstanten und verläßlichen Merkmal für die vasculären Veränderungen, so findet man in allen Fällen, Formen und Stadien der Erkrankung *ein* histologisches Merkmal immer vorhanden: Die Beteiligung der Knochenumbauvorgänge. Und da wir wissen, wie empfindlich und rasch die Knochenumbauvorgänge auf jede entzündliche Drucksteigerung reagieren, scheinen sie uns als morphologisch sichtbares Kennzeichen für den Ablauf der Entzündung im Warzenteil verwendbar und verwertbar zu sein.

Sicher ist, daß die Knochenumbauvorgänge auch bei spontan reparablen Fällen beteiligt sein können, doch keineswegs immer vorhanden sind. Sie sind zwar kein absolutes Zeichen der Irreparabilität. Es läßt aber der Umstand, daß sie sich bei irreparablen Fällen immer finden, daran denken, daß ihr konstantes und oft frühzeitiges Auftreten vielleicht doch im Zusammenhang mit der Neigung des Prozesses zur Irreparabilität stehen könnte.

Zur Beobachtung und Bewertung der Rolle der Knochenumbauvorgänge im Ablauf der Erkrankung ist nicht nur ihre Verfolgung von den frühesten Anfängen der Entzündung, sondern auch der Vergleich der an Operationssplittern und an ganzen Schläfenbeinen erhobenen Befunde notwendig.

Zu diesem Zwecke konnte ich außer dem Operationssplittermaterial der Klinik *Herzog* in Innsbruck, auch das Material der Klinik *Neumann* in Wien untersuchen, unter dem sich eine Reihe von ganzen Schläfenbeinen unbeeinflußter älterer und sehr frühzeitiger Mastoiditisfälle befanden.

Die erste Reaktion auf entzündliche Drucksteigerung ist Ostoklase in den Gefäßkanälen. Sie kann schon (wie bei einem Fall der Klinik *Neumann*) am 2. Tag der Entzündung auftreten, zumeist in vasculärer, aber auch in cellulär-lacunärer Form. Sie findet sich manchmal in der Nähe des Antrums, manchmal weit entfernt davon. Das hängt sicherlich mit der Art der Infektionsübertragung auf den Warzenteil zusammen. Diese erfolgt offenbar in einem Teil der Fälle durch Oberflächenfortleitung aus dem Antrum. Im andern Teil der Fälle geht die Infektion wohl direkt aus der Pars tympanica auf dem Gefäßwege in den Warzenteil; darauf deutet das häufig ganz unregelmäßige, disseminierte Auftreten von erkrankten Bereichen in weiter Entfernung vom Antrum hin.

Digitized by Google

Gleichzeitig mit der Drucksteigerung in den Gefäßen kann die Exsudation in die Luftzellen einsetzen; sie wird sich manchmal auch früher vorfinden als die Ostoklase. Die Knochenumbauvorgänge brauchen immerhin einige Zeit, um histologisch sichtbar zu werden. Aber selbst in solchen Fällen (z. B. ein 1 Tag alter Fall der Klinik *Neumann*) kann man bereits eine ödematöse Schwellung der Endostelemente in den Gefäß- und kleineren Markräumen, mitunter eine protoplasmatische Verdickung von Gefäßwänden beobachten.

Stets wirken sich die erhöhten Druckzustände im Gebälke, in den kleineren und größeren Gefäßkanälen, früher aus als in den Luftzellen.

Die Ostoklase hält an, solange die Druckerhöhung anhält. Sie zeigt uns durch ihre Tätigkeit das Fortschreiten der Drucksteigerung, durch ihren örtlichen Ablauf die Entlastung derselben an.

Entlastung kann auf zweierlei Art eintreten: entweder durch freie Exsudation oder durch Rücktranssudation in die Venen.

Exsudation aus einem entzündlich erkrankten Gefäßbereich in leere Luftzellen bringt sicherlich örtliche Entlastung, solange, bis die beteiligten Luftzellen mit Exsudat erfüllt sind. Und damit beginnt die komplizierende Rolle, die die pneumatischen Räume bei der Entzündung des Warzenteils spielen.

Solange die Entlastung andauert, wird die Drucksteigerung und damit die Entzündung nicht weiter vorwärts schreiten. Der Exsudationseinbruch in eine Luftzelle setzt aber wieder neue Infektionsmöglichkeiten, die die Entzündung auf andere, bisher noch nicht erkrankte Gebiete überleiten können. Gleichzeitig bildet die Exsudatmasse in der Luftzelle ein Reservoir für immer neue Nachschübe des Entzündungsreizes. Dazu kommt, daß die Resorption, die Rücktranssudation solcher Exsudatmengen in den Luftzellen äußerst erschwert ist, da der großen, lumenausfüllenden Masse nur die wenigen Gefäßbahnen der schmalen Auskleidung zur Verfügung stehen und die Organisation erst auf neugebildeten Bahnen eingeleitet werden kann. Die Rücktranssudation wird sich daher sehr verzögern. Solcherart wird die exsudaterfüllte Luftzelle zur Ursache insuffizienter Druckentlastung und damit zum Anlaß des Weiterschreitens der entzündlichen Drucksteigerung. Dies um so mehr, wenn sie schließlich selbst unter erhöhte Druckzustände gelangt und durch exzentrisch wirkende Ostoklase am Schwund des Gebälkes mithilft.

Die Resorptionsverhältnisse sind desto ungünstiger, je größer die Luftzelle oder der schließlich gebildete Resorptionsraum ist.

In Fällen, die weniger unter freier Exsudation, mehr unter Ödem und Neigung zur Proliferation verlaufen, bieten sich noch geringere Möglichkeiten örtlicher Entlastung; das Gebälke steht dann in erhöhtem Maße unter der Einwirkung der fortschreitenden Drucksteigerung.

Digitized by Google

Es ist anzunehmen, wenn der Druckausgleich sich einstellt, bevor die Zelle erfüllt ist, d. h. Exsudation mit Rücktranssudation sich das Gleichgewicht hält, daß dann jene Bedingungen gegeben sein können, unter denen eine Mastoiditis spontan ausheilt.

Aus diesen Umständen ergibt sich auch, warum gerade gut pneumatisierte Warzenteile häufiger zur klinischen Irreparabilität kommen als gehemmt pneumatisierte mit reichlichen Spongiosamarkräumen.

Die Spongiosaräume sind zumeist mit Fettmark erfüllt, das unter dem Einfluß einer Druckerhöhung rasch atrophieren und Platz machen, d. h. entlasten kann. Außerdem stehen in diesen Räumen der Rücktranssudation eine große Menge von venösen Blutbahnen zur Verfügung, die einen raschen Druckausgleich ermöglichen. Und schließlich bietet der Umstand, daß bei jeder Pneumatisationshemmung die Spongiosaräume vom Luftzellensystem durch eine dichte Knochenwand abgeschlossen sind, einen mechanischen Schutz gegen das Übergreifen der Entzündung.

Es scheint uns also, daß gerade das Vorhandensein von großen Luftzellen mit ihren sich ungünstig und komplizierend auswirkenden Entlastungs- und Resorptionsbedingungen mit ein Grund dafür sein kann, daß es zu insuffizienter Druckentlastung in den Gefäßbahnen kommt, die die Entzündung stets neu unterhält und zum Weiterfortschreiten bringt.

Ihren Weg zeigt stets die Ostoklase an. In diesem Fortschreiten des Prozesses gegen und über die Grenzen des Warzenteiles liegt aber die Ursache seiner klinischen Irreparabilität.

Doch nicht nur die Ostoklase, auch der Knochenanbau ist ein typisches und sich fast in allen Stadien vorfindendes Kennzeichen der Erkrankung.

Er stellt sich in Form von kalklosen Säumen und geflechtartig gebauten Bälkchen ein und findet sich entfernt oder am Rand von unter Ostoklase stehenden Bereichen, hierbei vielfach der Ostoklase nachrückend und örtliche Druckentlastung anzeigend.

Der Anbau geflechtartig gebauten Knochens ist besonders und reichlich im späteren Verlaufe der Entzündung anzutreffen, kennzeichnet die proliferative Phase und ist wohl als Ausdruck der Reparationstendenz aufzufassen.

Von Interesse sind aber jene schmalen, kalklosen Säume, die sich schon in den ersten Tagen der Erkrankung vorfinden können, zu einer Zeit also, in der von Proliferation noch keine Rede sein kann. Sie zeichnen sich zumeist durch dünnen Belag mehr oder minder schmalspindeliger Osteoblasten aus. Die Abgrenzung gegenüber physiologischem Anbau ist nicht immer leicht zu treffen. Man kann sie erst dann als krankhaft bezeichnen, wenn man mit Sicherheit osteomalazische und rachitische Veränderungen auszuschließen vermag, wenn weiters


Digitized by Google

anamnestisch einwandfrei kurze Krankheitsdauer vorliegt und wenn sie schließlich in einer die Norm weit übersteigenden Häufigkeit anzutreffen sind.

Dennoch sind sie manchmal unter diesen Voraussetzungen zu beobachten und finden sich dann im allgemeinen an der Grenze zwischen Bereichen erhöhter Druckzustände und noch nicht oder weniger erkrankten Gebieten.

Diese mehr oder weniger regelmäßige Lokalisation läßt daran denken, daß offenbar ein gewisses Druckgefälle, wie es sich am Rand solcher Zonen vorstellen läßt, den Anreiz zu solch frühzeitiger Apposition zu geben vermöchte. Andererseits liegt die Annahme nahe, daß es sich auch hierbei, ähnlich den Appositionsvorgängen bei der Ausbildung von Pneumatisationshemmungen, um eine Art sehr frühzeitiger Reaktion noch nicht erkrankter Gebiete gegen einen benachbarten Entzündungsreiz handeln könnte; so würde diese Form von Knochenneubildung sich als Ausdruck der Defensiv-, der Absperrvorgänge des Organismus darstellen, die jedoch bei der Mastoiditis infolge des komplizierten Ablaufs der Entzündung nicht zur vollen Ausbildung kommen.

Schließlich wären die Knochenneubildungsvorgänge, besonders wenn sie in reichlicher Form auftreten, jenen Ursachen zuzuzählen, die örtlich zu einer Druckerhöhung und damit zum Weiterfortschreiten der entzündlichen Drucksteigerung Anlaß geben können.

Somit geben die Knochenumbauvorgänge ein Bild von dem komplizierten Ablauf der Entzündung im Warzenteil, und lassen sich als typisches Merkmal der Mastoiditis, als empfindlichstes Zeichen für jene Zustände fortschreitender Druckerhöhung verwerten, die zur klinischen Irreparabilität zu führen pflegt.

Wenn wir mit *Rößle* die Entzündung als eine krankhaft durch Reize gesteigerte Funktion des Bindegewebs-Gefäßsystems bezeichnen, und im besonderen bedenken, daß der gesamte Bindegewebsgefäßapparat des Warzenteils genetisch und funktionell zum Endost gerechnet werden muß, so läßt sich die entzündliche Erkrankung des Warzenteils berechtigtermaßen als *Endostitis* bezeichnen.

Frägt man sich nun, welche klinisch brauchbaren Kenntnisse sich aus der histologischen Untersuchung der Erkrankung erheben lassen, so läßt sich folgendes feststellen:

Da wir das Fortschreiten entzündlich erhöhter Druckzustände und deren insuffiziente Entlastung als wesentliche Ursache für das Irreparabelwerden der Erkrankung ansehen dürfen, so wäre zu dessen Verhütung auf Maßnahmen zu sinnen, die geeignet sind, vor allem die Druckzustände, besonders im Beginn der Erkrankung, herabzusetzen, sowie, im späteren Verlauf, die Resorptionsfähigkeit und Rücktranssudationstätigkeit im erkrankten Organe zu heben.

Digitized by Google

Ist die Erkrankung aber bereits klinisch irreparabel und damit operationsreif geworden, so muß uns die Erkenntnis, daß das Fortschreiten der Erkrankung mikroskopisch stets unkenntlich ist, und häufig in disseminierter Form erfolgt, notwendigerweise zu jener Folgerung führen, die *Neumann* als erster mit seiner Operationsmethode gezogen hat; nämlich: Unter Opferung der für die Ausheilung so nützlichen Bereiche neugebildeten Knochens typisch und systematisch in allen Fällen das gesamte Zellsystem des Warzenteils bis zu Tabula interna zu eröffnen und auszuräumen.

---

3. Herr **O. Mayer**-Wien: **Zur pathologischen Anatomie der Mastoiditis und zur Kenntnis der Überleitungswege zu den Meningen bei akuter Mittelohrentzündung.**

Was ist Mastoiditis? Die Mastoiditis wurde allgemein als klinischer Begriff aufgefaßt. Man sagte, Mastoiditis hätten diejenigen Fälle, die operiert werden müssen. Das anatomische Substrat der Erkrankung dieser Fälle sei eine rarefizierende Ostitis und Osteomyelitis. Wir operieren, so liest man in den Lehrbüchern, wenn der Knochen erkrankt ist, weil der Prozeß dann nicht mehr rückbildungsfähig ist.

Ich habe gezeigt, daß diese Argumentation nicht richtig ist und daher diese Definition des Begriffes Mastoiditis nicht aufrecht zu erhalten ist, und zwar, weil *erstens* Fälle sicher schwerer Komplikationen schon operiert werden müssen zu einer Zeit, wo von rarefizierender Ostitis, also von einer Knochenerkrankung nicht gesprochen werden kann. Die Komplikationen entstehen dann nicht infolge von Durchbrüchen, sondern durch Überleitung auf dem Blut- und Lymphwege. Die rarefizierende Ostitis ist also nicht das alleinige anatomische Substrat der zu operierenden Fälle. *Zweitens* ist es auch nicht richtig, daß sich die rarefizierende Ostitis nicht mehr rückbilden kann. Es ist vielmehr durch vielfache Beobachtungen erwiesen, daß auch eine ausgedehnte Knochenerkrankung noch rückbildungsfähig ist. Eine Probeexcision aus dem Warzenfortsatze würde also gar keinen Anhaltspunkt für die Indikation zur Operation geben, denn, wenn man dabei auch eine rarefizierende Ostitis finden würde, würde das für die Vornahme der Operation gar nichts sagen, denn wir wissen sicher, daß auch hochgradige Rarefikationsprozesse im Knochen schließlich ausheilen können, andererseits könnten auch, wenn keine Zeichen der Rarefikation des Knochens nachgewiesen würden, schwere Komplikationen, wie Sinusthrombose bestehen, so daß trotzdem die Indikation zur Operation gegeben wäre.

Digitized by Google

Aus diesen Gründen ist es unerläßlich, den Begriff „Mastoiditis" anders zu fassen. Die akute Mastoiditis ist nicht eine Folge, sondern eine Teilerscheinung der Otitis media acuta. Sie ist keine Komplikation der Mittelohrentzündung, sondern des auf den Warzenteil lokalisierten Teils der Mittelohrentzündung. Er kann ebenso gut ausheilen wie die in der Paukenhöhle lokalisierte Otitis media acuta.

Die Diagnose Mastoiditis ist daher nicht zugleich die Indikation zur Operation. Wir operieren, wenn lokale oder allgemeine Komplikationen eingetreten oder zu befürchten sind, was wir an bestimmten klinischen Zeichen erkennen.

Einteilung der Mastoiditisfälle, die zur Operation kommen, in 3 Gruppen. Aus der klinischen Erfahrung (*Barwich* und *Haardt*) hat sich ergeben, daß man die Fälle, welche bei akuter Mastoiditis zur Operation kommen, in 3 Gruppen einteilen kann, und zwar gehören zur *Gruppe I* (*Frühfälle I*), die sehr stürmisch verlaufenden Fälle, die bis zum 9. Tage operiert werden. Meist kommen diese Fälle schon am 4. bis 5. Tage zur Operation. Zur *Gruppe II* (*Frühfälle II*) gehören die Fälle, die zwischen dem 9. und 21. Tag operiert werden. Es sind das Fälle, bei denen der Prozeß zwar schwer einsetzt, wo man aber doch noch zuwartet, bis schwere Erscheinungen die Operation notwendig machen. Zur *III. Gruppe* (*Spätfälle*) gehören die Fälle, bei denen nach dem Spontandurchbruch oder der Parazentese Fieber und Schmerzen abklingen und wo sich dann nach Ablauf der 3. Woche die deutlichen Symptome der Absceßbildung zu erkennen geben.

Wir unterscheiden also Gruppe I (Frühfälle I) bis zum 9. Tag, Gruppe II (Frühfälle II) bis zum 21. Tag, Gruppe III (Spätfälle) nach dem 21. Tage.

Anatomisches Substrat der Erkrankung bei den einzelnen Fällen. Es hat sich nun gezeigt, daß diese auf Grund unserer klinischen Erfahrung aufgestellte Einteilung auch auf Grund der anatomischen Veränderungen gerechtfertigt ist, indem diesem klinischen Verlauf der Erkrankung bestimmte Stadien der Entzündungen entsprechen.

Wir finden bei der *Gruppe I* (*Frühfälle I*) *exsudative Veränderungen.* Es handelt sich im wesentlichen um Exsudation von flüssigem oder zelligem Exsudat aus den Blutgefäßen. Die Fälle, welche in diesem Stadium zur Operation kommen, haben gut pneumatisierte Warzenfortsätze, und spielt sich der Prozeß schon deshalb fast ausschließlich in den lufthaltigen Räumen ab, weil keine größeren Markräume vorhanden sind. Außer den exsudativen Vorgängen sieht man in den pneumatischen Zellen hier und da osteoide Säume und in den spärlichen Gefäß- und Markräumen manchmal Osteoklase.

Bei der *Gruppe II* (*Frühfälle II*) findet sich außer dem flüssigen und zelligen Exsudat auch schon *Granulationsgewebe* in den Zellen und Gefäß-

Digitized by Google

räumen. In den Gefäßräumen der Corticalis und der dickeren Knochenwände setzt ferner bereits eine deutliche Osteoklase ein. Die Fälle dieser Gruppe zeigen größtenteils eine leichte Hemmung der Pneumatisation, die Corticalis und die Zwischenwände der Zellen sind dicker, die Zellen selbst verschieden groß, unregelmäßiger angeordnet, der Zugang zum Antrum sehr klein, oft ganz verschlossen. Das Charakteristische dieser Stadien der Erkrankung ist die Proliferation von entzündlichem Gewebe.

Bei der *Gruppe III* (*Spätfälle*) zeigt sich das Bild der rarefizierenden und ossifizierenden Ostitis und Einschmelzung des Knochens einerseits, Neubildung von Bindegewebe und Knochen andererseits und Abszeßbildung. Es ist dieses Stadium also durch die ausgedehnte *Proliferation von entzündlichem Gewebe* und *Absceßbildung* ausgezeichnet.

Bezüglich der schon in der 1. Woche zur Operation gekommenen Fälle mit stürmischem Verlauf ist zu bemerken, daß es bei diesen Fällen, wenn der Prozeß nicht unterbrochen worden wäre, sehr rasch zur Resorption der knöchernen Zwischenwände der Zellen und zur Bildung von Abscessen gekommen wäre, wie das manchmal bei verschleppten Fällen dieser Gruppe vorkommt, die erst in der 2. Woche mit Komplikationen zur Operation kommen. Wie rasch die einzelnen Stadien durchlaufen werden, hängt ganz vom einzelnen Falle ab.

Bestimmung des Alters der Erkrankung aus dem histologischen Befund der Knochensplitter. Immerhin kann man aus dem histologischen Befund der bei der Operation entfernten Knochensplitter einen Schluß auf die Dauer der Erkrankung ziehen. Es ist dies manchmal zur Beurteilung des Falles wichtig, weil namentlich bei Kindern die Anamnese nicht selten unrichtig ist und man glaubt, einen Frühfall vor sich zu haben, während es sich um einen Spätfall mit akuter Exazerbation handelt. Findet man in den Splittern nur exsudative Veränderungen in den Zellen, so handelt es sich um einen Frühfall I. Der Prozeß kann nicht älter sein als 9 Tage. Findet sich Granulationsgewebe in den Zellen, so muß der Prozeß älter sein als 9 Tage. Findet sich neben der Granulationsbildung ausgedehnte Rarefikation des Knochens, Absceßbildung, ferner Knochenneubildung in Form von Bälkchen, so ist der Prozeß älter als 3 Wochen. Nach dieser Zeit ist eine nähere Bestimmung des Alters nicht mehr möglich.

Entstehung der Komplikationen. Bei den Fällen der *Gruppe I* entstehen die Komplikationen, ohne daß Durchbrüche infolge Zerstörung des Knochens nachzuweisen sind, entweder durch Fortleitung auf dem Lymphwege (Periphlebitis) oder durch Thrombophlebitis. Durch besondere anatomische Verhältnisse kann die Überleitung begünstigt werden.

Es wurden 2 Fälle mitgeteilt, welche in den ersten Tagen einer akuten Mittelohrentzündung infolge einer Meningitis gestorben sind.

Digitized by Google

Eine Operation war nicht vorgenommen worden. Bei dem einen Falle fanden sich *ausgedehnte Knochendefekte* über dem Dache des Mittelohrs und war an diesen Stellen der Übergang der Entzündung mit Sicherheit nachzuweisen, weil nur dort die Dura infiltriert und an ihrer Innenfläche mit Exsudat bedeckt war, während die weitere Umgebung sowohl, als auch das andere Gehörorgan vollkommen normal war. Außerdem aber fanden sich in diesem Falle *multiple Hirnhernien* in der mittleren Schädelgrube. Bei dem zweiten Falle fanden sich große multiple Hirnhernien in der mittleren und in der hinteren Schädelgrube. Die Kenntnis dieser Hirnhernien ist nicht nur für die Frage der Überleitung der Entzündung von Bedeutung, sondern hat auch praktische Bedeutung insofern, als durch eine operative Verletzung derselben der Subarachnoidalraum eröffnet und eine Meningitis hervorgerufen werden kann. Mehrere Fälle aus der Literatur, insbesondere die von *Grahe* mitgeteilten, scheinen darauf hinzudeuten, daß ein solches Vorkommnis nicht so selten ist. Diese Hirnhernien, ebenso wie die Knochendefekte sind nicht etwa angeboren, sondern entstehen erst im Laufe des Lebens infolge gesteigerten Hirndruckes.

Bei den Fällen der *Gruppe II* sind Durchbrüche des Knochens infolge Resorption des Knochens selten, sie kommen nur bei sehr stürmischem Verlaufe vor, meist entstehen die Komplikationen bei diesen Fällen auch auf dem Lymph- oder Blutwege.

Bei den Fällen der III. Gruppe waren ausgedehnte Zerstörungen des Knochens infolge Resorption zu konstatieren. Die bei dieser Gruppe häufigen *Durchbrüche* (nach *Brock* hatten 84,6% seiner Fälle Durchbrüche) entstehen entweder durch Vorschieben von granulierenden gefäßführenden Kanälen an die Oberfläche (*Habermann*, *Manasse*, *Krainz*) oder durch Resorption der Zellwände (*Scheibe*, *Brock*). Von letzterem Modus konnte ich mich sowohl an eigenen Präparaten wie an solchen *Scheibes* und *Brocks* überzeugen.

Durchbrüche können auch ausheilen (*M. Meyer* und eigene Befunde an einem nicht operierten Felsenbein). Man sieht an solchen Stellen entweder die ganze Corticalis durch neugebildete Knochenbälkchen ersetzt, oder es ist die Corticalis durch breite Bindegewebsbrücken in ihrer Kontinuität unterbrochen.

Resorption des Knochens. Die Resorption des Knochens beginnt bei stürmischem Verlaufe schon im 1. Stadium als vasculäre Resorption in den Gefäßräumen, ist jedoch sehr gering, nimmt im 2. Stadium zu und führt in der 4. Woche zu ausgedehnter Rarefikation des Knochens. Durch Zerstörung der Zwischenwände kommt es zur Bildung granulierender, eiternder Höhlen, in denen, wie Schnitte durch ganze, nicht operierte Felsenbeine zeigen, nicht die Spur einer Schleimhaut zurückzubleiben braucht, wenngleich sich manchmal auch hier und da noch

Digitized by Google

Reste von Schleimhaut finden mögen. Es handelt sich daher nicht um *eine* Empyemzelle, d. i. eine durch Resorption erweiterte pneumatische Zelle, sondern um eine neugebildete, *durch Verschmelzung mehrerer Zellen entstandene Höhle.* Man kann daher auch *nicht* von *Empyem,* sondern nur von *Absceß* sprechen.

Die Resorption des Knochens entsteht nur durch Osteoklasten. Sie beginnt in den kleinen, perivasculären Gefäßräumen, die allmählich erweitert werden. Durch Vorschieben von Granulationssprossen werden neue gefäßführende Kanäle gebildet, durch welche der Knochen in Bälkchen geteilt wird, wodurch granulierende Höhlen entstehen, die Reste von Knochen enthalten. Durch Vordringen solcher Granulationssprossen an die Dura, gegen das Labyrinth oder an das äußere Periost, entstehen die Durchbrüche. An der Wand von Zellen habe ich nur selten Resorption gefunden, wohl aber an der Wand von Absceßhöhlen, d. i. neuer durch Resorption entstandener Höhlen. Auch an der Wand von Zellen kann es zur Osteoklase kommen, und habe ich auch ähnliche Befunde, wie sie von *Scheibe* beschrieben wurden, erhoben. Viel häufiger jedoch sieht man Resorption an der Wand granulierender neugebildeter Höhlen, die durch Resorption der Zwischenwände mehrerer Zellen entstanden sind.

Knochenneubildung ist schon in den ersten Tagen zu konstatieren, und zwar in Form osteoider Säume. Ausgedehnte Knochenneubildung findet sich erst nach der 3. Woche. Das Knochengewebe entwickelt sich in dem neugebildeten fibrösen Gewebe, das als osteoplastisches Knochenmark anzusehen ist. Es erscheint entweder als Ersatzgewebe an Stelle des resorbierten Knochens oder es findet sich wandständig in pneumatischen Zellen oder in neugebildeten Knochenhöhlen. In solchen neugebildeten Höhlen besteht die Wand aus folgenden Schichten: Zu innerst aus zell- und gefäßreichem Granulationsgewebe, darauf folgt nach außen derberes, fibröses Gewebe, in dessen äußeren Schichten findet sich neugebildeter spongiöser Knochen, der sich weiter nach außen verdichtet und auf die kompakte Schicht alten Knochens sich auflagert. Der neugebildete Knochen kann die Zellen vollkommen ausfüllen und ebenso das neugebildete Bindegewebe substituieren, womit eine vollkommene Heilung des Prozesses erzielt ist. Knochenneubildung findet sich subperiostal als osteophytische Auflagerung, und zwar mit Vorliebe an solchen Stellen, an welchen entlang von Gefäßen der Entzündungsprozeß an die Oberfläche vorgedrungen ist. Die Knochenneubildung ist nicht abhängig vom Durchbruch.

Diese Befunde bestätigen die Angaben von *Habermann, Manasse, Scheibe, Krainz, J. Beck* u. a.

Die Knochenneubildung ist nicht ein die Resorption ablösender Vorgang, wie *Krainz* angibt, beides findet man vielmehr nebeneinander.

Digitized by Google

An mehreren nichtoperierten Felsenbeinen hat sich gezeigt, daß in dem hinteren Teile des Warzenfortsatzes der Prozeß mit Bindegewebe- und Knochenneubildung abgeheilt war, während weiter nach vorn gegen die Pyramidenspitze zu noch eine Absceßhöhle mit Granulationsgewebe sich vorfand.

Ferner hat sich bei einem Falle von Bogengangsdurchbruch gezeigt, daß Osteoklasten und Osteoblasten in unmittelbarer Nachbarschaft im Antrum, mit Zeichen ihrer Tätigkeit (die Osteoklasten den Lacunen dicht anliegend, die Osteoblasten lebhaft wuchernd und mit junger Kittsubstanz umgeben) anzutreffen sind, daß also keine Gegensätzlichkeit insofern vorliegt, als ob die Resorption auf Überdruck und die Neubildung auf Nachlassen diese Druckes zurückzuführen sei. Daß durch Ansammlung von Eiter unter Druck die Knochenresorption befördert wird, erscheint allerdings zweifellos.

Wo beginnt die Erkrankung? Ist sie eine primäre Erkrankung des Markes?

Die Erkrankung beginnt in den lufthaltigen Räumen und setzt sich von dort auf die Gefäßkanäle fort. Die Beteiligung der Gefäßkanäle ist etwas bei jeder Knochenentzündung Vorkommendes, denn da die Knochengrundsubstanz und die Osteocyten sich passiv verhalten, spielt sich der entzündliche Vorgang ausschließlich in den Gefäßräumen, den Markräumen, und an den subperiostalen Flächen ab, *jede Ostitis ist daher immer zugleich eine Osteomyelitis und Periostitis.* Der Entzündungsprozeß im Warzenfortsatz ist aber von der Anwesenheit lufthaltiger Zellen abhängig. Es gibt aber auch bloß im Antrum lokalisierte Prozesse (bei gehemmter Pneumatisation). Die Erkrankung ist *keine primäre Erkrankung des Knochenmarkes* des Warzenfortsatzes. Hämatoplastisches und Fettmark, das sich auch bei leicht gehemmter Pneumatisation in größerer Menge findet, hat sich als primär am Prozeß unbeteiligt erwiesen; es hat sich gezeigt, daß es auch zwischen erkrankten Zellen zerstreut liegend nicht ergriffen wird. Erst sekundär werden von den Zellen aus die großen Markräume ergriffen, wenn die Zellwände zerstört werden. Die angeblich nachgewiesene primäre Erkrankung der großen Markräume und sekundäre Einbrüche in die Zellen, wie *J. Beck* sie beschreibt, geht darauf zurück, daß der Prozeß in einigen Zellen abheilen kann, während er in dazwischen liegenden Räumen noch fortbesteht.

Nekrose. Nekrose des Knochens wurde nur bei einem Falle von Kachexie, einem Falle von Diabetes und einem 8jährigen Kinde mit unklarer Anamnese beobachtet. Die beiden erstgenannten Fälle sprechen für die Angabe *Scheibes*, daß Nekrose nur bei schlechtem Allgemeinzustand des Kranken eintritt.

Pneumatisation. Von 30 operierten Fällen waren 13 ideal pneumatisiert, 14 zeigten leichte Hemmung, 2 Fälle stärkere Hemmung, in

Digitized by Google

1 Fall war der Zustand unbekannt. Die ideal pneumatisierten und die leicht gehemmten waren also ziemlich gleich stark vertreten, doch zeigte sich, daß bei den Fällen der I. Gruppe (Frühfalle I) sich fast nur ideal pneumatisierte Warzenfortsätze fanden, während bei der Gruppe II die leichten Hemmungen überwogen; unter diesen fanden sich sehr schwere komplizierte Fälle. Es scheinen also die ideal pneumatisierten Warzenfortsätze zu foudroyantem Verlaufe, die leichten Hemmungen in der 2. Woche zu Komplikationen zu disponieren. Alle statistischen Aufstellungen leiden darunter, daß bei den Fällen der III. Gruppe der frühere Zustand der Pneumatisation infolge der Zerstörungen des Knochens meist nicht festzustellen ist. Bei 2 in den ersten Lebenswochen wegen Absceßbildung am Warzenfortsatz operierten Individuen fand sich bei einer späteren Rezidivoperation der Warzenfortsatz gut entwickelt, was dafür spricht, daß die Pneumatisation von abgelaufenen Entzündungsprozessen in früher Kindheit unabhängig ist.

Neben den anatomischen Verhältnissen ist besonders die Art und Virulenz der Erreger von großer Bedeutung für den Verlauf der Mastoiditis. Der gegenwärtige Stand der Bakteriologie läßt jedoch eine praktische Auswertung dieser Erkenntnis noch nicht zu. Vielleicht wird sie durch eine schärfere Unterscheidung einzelner Streptokokkenformen und entsprechende serologische Behandlung von größerem Erfolge begleitet sein als dies heute der Fall ist.

Von großer Bedeutung für den Ausgang der Erkrankung ist die Konstitution. Die infolge Komplikationen namentlich infolge Meningitis zugrunde gehenden Fälle sind größtenteils konstitutionell minderwertige Individuen.

Von diesen 3 Momenten, der Konstitution, der Infektion und den anatomischen Verhältnissen hängt der Ausgang der Erkrankung ab.

An einigen Kurven wird der Ablauf der Erkrankung bei Frühfällen demonstriert (erscheint ausführlich).

---

4. Herr **H. Neumann**-Wien: **Zur Pathologie und Klinik der akuten Mastoiditis.**

Trotz der regen und rasch aufeinander erfolgten wissenschaftlichen Erörterungen über die akute Entzündung des Warzenfortsatzes, scheint diese Frage noch nicht gelöst zu sein. Einleitende Studien über die pathologisch-anatomischen Vorgänge, die sich im Verlaufe einer akuten Otitis im Warzenfortsatz abspielen, gehen ja schon viele Jahre zurück; doch finden wir in der Literatur, nachdem die Arbeiten von *Scheibe* und *Habermann* erschienen waren, eine Art Stillstand in der Bearbeitung dieser Fragen. In den letzten 2 Jahren folgte jedoch, gleichsam wie

Digitized by Google

aus langer Hand vorbereitet, eine ganze Anzahl histologischer Studien über dieses Thema. Es scheint in der gleichen Situation wie ich, auch eine große Zahl von Otologen zu sein, die sich seit Jahren mit der Sammlung von operativ gewonnenen Splittern und unoperiertem Material beschäftigen, um den allgemein empfundenen Mangel der Unvollständigkeit in der pathologischen Anatomie und Klinik der Mastoiditis zu beheben. *Krainz* ist allen zuvorgekommen und ihm gebührt das Verdienst, die Frage ins Rollen gebracht zu haben.

Ich habe zu diesem Zwecke aus dem histologischen Material meiner Klinik, über das ich teilweise schon im Juni 1926 in Nottingham berichtete, Fälle ausgesucht, die ich für geeignet halte, einige Lücken auszufüllen, die in den bisher in der Literatur mitgeteilten Befunden offen zu sein scheinen. Mein Material besteht zum größten Teil aus von uns beobachteten, unoperierten Fällen von akuten Otitiden, bei denen wir den uneröffneten Warzenfortsatz der histologischen Untersuchung zuführen konnten. Das Untersuchungsmaterial wurde in Serienschnitte zerlegt und wir behalten uns vor, die Resultate ausführlich mitzuteilen; ich begnüge mich heute mit den Schnitten, die aus der Antrumgegend genommen sind. Ich will nun im folgenden über die Resultate der histologischen Untersuchung folgender Fälle berichten:

Zwei 2 Tage alte, nicht operierte Otitiden. Eine 24 Tage alte, nicht operierte Otitis. Eine 9 Tage alte Otitis media simplex. Eine 4 Wochen alte, nicht operierte Otitis. Eine 4 Tage alte, nicht operierte Rezidivotitis, über eine höchstens 6—8 Tage alte Otitis, deren ganzer Warzenfortsatz geschnitten wurde und schließlich über operativ gewonnenes Material einer 11 Tage alten Otitis.

Fall 1. E., Johanna, 72 Jahre. Aufnahme 20. X. 1927. Patientin wird in bewußtlosem Zustand eingeliefert. Angeblich seit einem Tage Ohrenbeschwerden.

Status: Tief bewußtlos, Nackensteifigkeit, hochgradiger Rigor der oberen und unteren Extremitäten, Temperatur 39°.

Rechtes Ohr: Gehörgang weit und trocken, am Trommelfell mehrere hämorrhagische Blasen zum Teil geplatzt.

Linkes Ohr: Analoger Befund. Wegen der Bewußtlosigkeit ist eine Hörprüfung nicht durchführbar. Kalorisch beiderseits erregbar. *Lumbalpunktat eitrig.* 21. X. Ohrenbefund unverändert, Paracentese rechts: Es entleert sich Eiter in geringer Menge. Am selben Tage Exitus, ohne daß Pat. das Bewußtsein erlangt hätte.

Obduktionsbefund: Meningitis basalis purulenta. Eiter hauptsächlich über der basalen Fläche des Kleinhirns. Kultur von der Hirnbasis: Nicht hämolysierende Streptokokken.

Die *histologische Untersuchung* beider Warzenteile ergab:

Rechts: Leicht gehemmt, pneumatisierter Warzenfortsatz mit großen Terminalzellen und großem Antrum. Überall hämorrhagisch-seröses, z. T. zellreiches Exsudat in den pneumatischen Räumen. Die Zellauskleidung ist vielfach verdickt, überall stark hyperämisch, die Epithelien zum größten Teil erhalten. Die Spongiosa ist von stark hyper-

Digitized by Google

ämischen, gemischt fibrösen und Fettmark erfüllt. Im Zellgebälke des pneumatisierten Teiles findet sich das Bild ausgedehnter Osteomalacie. Nirgends perivasculäre Infiltrate. Die Labyrinthcompacta ist dabei intakt, nirgends findet sich frische Osteoclase.

Links: Dem rechten Warzenteil analoger Befund, nur ist die Hyperämie mit allen ihrer Folgen weniger hochgradig wie rechts; auch ist das Exsudat weniger zellreich.

Epikrise: Es handelt sich also um eine anamnestisch *2 Tage alte* beiderseitige Otitis bei einer 72jährigen Patientin.

Der Fall ist von Bedeutung, weil er einer der jüngsten histologisch untersuchten, nicht operierten akuten Otitiden ist. Er ist geeignet, die zwischen dem Alter der Otitis und den histologisch nachweisbaren Veränderungen bestehenden Beziehungen in den ersten Tagen der Erkrankung zu beleuchten. Wir konnten am Knochen selbst außer den Zeichen der Osteomalacie keine pathologischen Veränderungen nachweisen, insbesondere keine Veränderungen, die auf frische rarefizierende Vorgänge hinweisen würden. Ob osteoide Säume während der Otitis gebildet wurden, läßt sich mit Rücksicht auf die Osteomalacie nicht entscheiden. Aber nicht allein die Osteomalacie, sondern auch das hohe Alter der Patientin dürften ebenso wie den histologischen Befund auch das klinische Bild beeinflußt haben.

Fall 2. H., Marie, 62 Jahre. Vor 32 Jahren Osteomalacie, welche auf Lebertrantherapie zum Stillstand kam. Patient erkrankte in den letzten Tagen unter gastroenteralen Erscheinungen, welche 2 Tage vor dem Exitus zu Coma uraemicum mit meningealen Erscheinungen führten. Patientin, die solange sie bei freiem Bewußtsein war, nie über Ohrenbeschwerden klagte, wurde wegen Auftreten des meningealen Zustandes auch sofort vom Ohrenarzt untersucht, der eine frische akute Mittelohrentzündung konstatierte und sofort paracentesierte. Am nächsten Tage Exitus. Bei der Obduktion fand sich neben ascendierender Cystopyelonephritis, Lobulärpneumonie und Enteritis uraemica, ein starkes Hirnödem bei freien Hirnhäuten. Im linken Mittelohr war die Schleimhaut gerötet und als Inhalt wurde leicht hämorrhagischer Eiter gefunden.

Die histologische Untersuchung des Warzenfortsatzes ergab: Annähernd normale Pneumatisation bei mittelgroßzelliger Struktur. Der Frontalschnitt durch den Warzenfortsatz etwa in der Gegend der hinteren Antrumgrenze zeigt, daß fast alle Zellen mit hämorrhagisch eitrigem Inhalt erfüllt sind. Nur vereinzelte, herdförmig zerstreute pneumatische Räume blieben von den exsudativen Vorgängen weniger befallen, indem sie nur serösen Inhalt aufweisen. Die Zellauskleidung und die wenigen vorhandenen Markräume sind stark hyperämisch, z. T. eitrig infiltriert, das Epithel der Zellauskleidung stellenweise zugrunde gegangen. Die Knochenbälkchen zeigen vielfach schmale osteoide Säume mit einer lockeren Kette flacher Osteoblasten. Frische lacunäre Arrosion mit mehrkernigen Osteoclasten fand sich an der Zellwand einer unter


Digitized by Google

der Corticalis der Spitzengegend gelegenen Zelle, und zwar in einem Gefäßraum, in dessen Nachbarschaft ein strotzend gefülltes Gefäß der Zellauskleidung zu finden ist. Die spärlichen Markräume, die z. T. mit Fettmark, z. T. mit lymphoidem Mark erfüllt sind, weisen außer einer beträchtlichen Erweiterung ihrer Gefäße im Rahmen der allgemeinen Hyperämie keine Zeichen entzündlicher Reaktion ihrer Wände auf.

Epikrise: Auch dieses Präparat kann auf Grund der Anamnese und des otoskopischen Befundes als einer der jüngsten nicht operierten, histologisch untersuchten Fälle bezeichnet werden und bestätigt nach mancher Richtung hin die Befunde des vorerwähnten Falles, weist jedoch an einer Stelle einen besonders bemerkenswerten Befund auf, nämlich die frische Osteoclase, während wir doch in dem früheren Präparat ähnliche resorptive Vorgänge nicht nachweisen konnten. Das Verhalten der Zellauskleidung unterscheidet sich nicht wesentlich von dem früheren Fall. Die relativ zahlreich vorhandenen, sehr schmalen osteoiden Säume können schwerlich während der Otitis entstanden sein, da sowohl die kurze Dauer der Otitis als auch Form und Aussehen der Osteoblasten gegen eine frische, auf entzündlicher Grundlage entstandene Reaktion sprechen. Hingegen fällt die Entscheidung schwer, ob sie als Residuen der in der Anamnese erwähnten Osteomalacie zu deuten sind, oder ob sie als noch in die Grenze des physiologischen Umbaues gehörig gedeutet werden sollen.

Auch in diesem Falle ist der Prozeß nahezu auf alle Zellen verteilt und das klinische Bild und der histologische Befund können durch das Alter und die vorausgegangene Osteomalacie beeinflußt sein.

Fall 3. K., Heinrich, 62 Jahre. Seit 40 Jahren rechts allmählich Verschlechterung des Gehörs, noch nie Ohrenfluß gehabt.

Anamnestisch: 24 Tage alte, nicht operierte akute Mittelohrentzündung mit profuser Sekretion während der ganzen Zeit. Kurzer Fortsatz stets angedeutet gewesen. Pat. war immer hochfiebernd (nach einer Cholecystektomie), am 2. Tage der Otitis Spontanperforation, erst auf die Erweiterung derselben (Paracentese) am 8. Tage der Otitis Sinken der Temperatur bis zu subfebrilen Werten. Während der 2. Woche Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes; die Röntgenuntersuchung ergab nur leichte Verschattung der Zellen. Wiederholung derselben 6 Tage vor dem Exitus ergibt keine wesentliche Änderung des ersten Befundes. Paracenteseöffnung stets klaffend. In der 3. Woche der Otitis Pneumonie, hochfiebernd. Exitus am 24. Tage der Otitis. Die Pneumonie wird durch die Obduktion bestätigt. Meningen frei.

Die *histologische Untersuchung* des Warzenfortsatzes ergab: Leicht gehemmte Pneumatisation. Das Antrum ist leer, in einzelnen periantral gelegenen Zellen und zerstreut im ganzen Warzenfortsatz kleine Zellgruppen mit dünnflüssigem, homogen färbbarem Inhalt. Die Zellauskleidung ist in den leeren Zellen ganz dünn, in den mit Flüssigkeit

Digitized by Google

erfüllten Zellen stellenweise hoch, von erweiterten Gefäßen in dem lockeren Stroma durchzogen. Die Markräume z. T. fibrös, z. T. mit Fettmark erfüllt, führen ebenfalls erweiterte Gefäße, zeigen aber nirgends frische Rarefikation. Die Zellbalken sind vielfach lacunär konturiert, jedoch finden sich nirgends Osteoclasten. Spärliche, leere Lacunen finden sich auch unter der Zellauskleidung an den knöchernen Zellwänden, sie erscheinen vielfach von dünnen osteoiden Säumen bedeckt.

Epikrise: Es handelt sich um eine 24 Tage alte, akute Otitis, deren klinische Symptome auf unkomplizierten Verlauf hindeuteten. Es ist bemerkenswert, daß selbst in den letzten Tagen vom Gehörgang profuse eitrige Sekretion bestand und der Warzenfortsatz relativ geringfügige Veränderungen zeigt, ja vielfach normale Zellauskleidung (restitutio ad integrum ?) aufweist. Auch der Knochenapparat zeigt kaum Spuren von Umbauvorgängen.

Sicherlich sind die Rückstände nicht genügend zahlreich und prägnant, um aus ihnen auf tiefgreifende Veränderungen schließen zu können, die sich zu Beginn der Otitis und zur Zeit der Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes abgespielt haben sollten. Erst die Serienschnittuntersuchung dieses Falles wird auch nach dieser Richtung hin ein abschließendes Urteil ermöglichen.

Fall 4. J., Karl, 4 Jahre. Das Kind bekam anschließend an Mumps multiple Gelenksschwellungen, die incidiert werden mußten. Bei Erhebung des genauen Status fand der Kinderarzt eine leichte Rötung des rechten Trommelfelles. Am nächsten Tage wurde vom Ohrenarzt ein negativer Befund erhoben. Da das Kind trotz Incision der Gelenke weiter hoch fieberte und klinisch leicht meningeale Symptome aufwies (bei normalem Liquor), wurde es auf die Ohrenklinik transferiert. Der daselbst erhobene otoskopische Befund war: Trommelfell etwas gerötet, kein Lichtreflex, kurzer Fortsatz deutlich sichtbar. Am nächsten Tage konnte bereits Pneumonie festgestellt werden, welcher das Kind 2 Tage später erlag. 1 Tag vor dem Exitus war der Ohrenbefund unverändert. Das Kind starb also zu einer Zeit, wo die Ohrenerkrankung, die klinisch als Otitis media simplex imponierte, höchstens 9 Tage alt war.

Die histologische Untersuchung des Warzenfortsatzes ergab: Dem Alter fast entsprechende, leicht gehemmte Pneumatisation, mittelzelliger Struktur. Im Antrum und in den periantralen Zellen freier Eiter, aber auch in vereinzelten, vom Antrum weit entfernt gelegenen Zellen dasselbe Bild: Hyperämische geschwollene Zellauskleidung z. T. eitrig durchsetzt, mit stellenweise zugrunde gegangenem Epithel. Man findet keine über die physiologischen Grenzen hinausgehenden Knochenumbauvorgänge. Die in den unteren Teilen des Warzenfortsatzes gelegenen Lymphmarkräume beteiligen sich nicht an den entzündlichen Veränderungen, wie sie im pneumatisierten Teil als Hyperämie und Exsudation festgestellt werden konnten.

Digitized by Google

Epikrise: Der Fall ist insofern für die pathologische Anatomie der Vorgänge im Warzenfortsatz von Wichtigkeit, als er uns Gelegenheit gibt, zu illustrieren, wie bei geringen Veränderungen des Trommelfelles im Warzenteil manchmal beträchtliche exsudative Vorgänge sich abspielen können, die allerdings am Knochen keine feststellbare Rarefikation hervorriefen.

Fall 5. J., Anton, 46 Jahre. Patient wird in benommenem Zustand mit stark ausgeprägten Labyrinthsymptomen nach einer 6 Wochen alten akuten Otitis rechts, eingeliefert. Lumbalpunktat trüb. Durchführung der einzeitigen Radikal- und Labyrinthoperation. Linksseitige 4 Wochen alte Otitis nicht operiert. Exitus einige Stunden nach der Labyrinthoperation.

Histologische Untersuchung des nichtoperierten linken Ohres: Kleinzelliger Warzenfortsatz. Im Antrum eine gleichmäßige dicke Lage von Granulationsgewebe, stellenweise kleine Sequester einschließend. In den Zellen wenig freier Eiter und reichlich in Organisation begriffenes Gewebe zu sehen, das in sich die typischen, mit Epithel ausgekleideten abgeschnürten Reste des Zellumens einschließt. Die Markräume, soweit sie vorhanden sind, erscheinen fast durchweg fibrös, spärlich findet sich Fettgewebe daselbst. Nur in der Gegend zwischen Facialkanal und Bulbus ist unverändertes hämatopoetisches Mark vorhanden. Frischer lacunärer Abbau durch Osteoclasten ist nur stellenweise am Tegmen, an der Innenfläche des Facialkanals, an der knöchernen Bulbuswand und an den im Antrum vorhandenen Sequestern zu sehen. Ich demonstriere nur den Schnitt durch den Facialkanal. Abgelaufener lacunärer Abbau (Osteoporose) findet sich hingegen im ganzen Warzenfortsatz gleichmäßig, sowohl an den Zellwänden wie auch an den dem Knochenmark zugekehrten Flächen der Knochenbälkchen. Knochenneubildung in Form von osteoiden Säumen und durch Bildung von Wurzelstockknochen ist sowohl in den Markräumen als auch in den ehemals pneumatischen Räumen (sekundäre Markräume *Krainz*) reichlich vorhanden. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt.

Epikrise: Es handelt sich um eine ältere Otitis. (Erreger Diplococcus pneumoniae lanceolatus.) Allenthalben treten die kondensierenden Vorgänge in den Vordergrund, jedoch sind noch immer vereinzelte Stellen mit frischer Rarefikation anzutreffen.

Fall 6. Ferner zeige ich ein Präparat von einem Patienten, der an einer interkurrenten Erkrankung starb, bei dem, wie erwähnt, die Otitis anamnestisch nicht ganz einwandfrei ist, jedoch sicher nicht älter ist als 6—8 Tage. Die periantralen Zellen sind mit massigem, zelligem Exsudat erfüllt, die Terminalzelle, die schon durch ihre Größe auffällt, zeigt relativ die geringfügigsten Veränderungen, während die angrenzenden Gefäßräume infolge lebhafter Osteoclastentätigkeit starke lacunäre Arrosion aufweisen. Auch die noch reichlich Fettmark enthaltenden Markräume stehen ebenfalls unter Wirkung von Osteoclasten. Diese lebhafte Osteoclastentätigkeit bei einer so jungen Otitis ist bemerkenswert. Knochenapposition in Form von ganz schmalen osteoiden Säumen ist an einzelnen Stellen zu finden.

Digitized by Google

Der Befund wäre dahin zu deuten, daß sich in der Nachbarschaft einer Zelle Osteoclase abspielen kann, ohne daß in der Zelle selbst ein Empyem im Sinne *Scheibes* vorhanden gewesen wäre.

Fall 7. Ich habe mich bemüht, im Interesse der Einheitlichkeit meiner Befunde vorwiegend unoperierte Warzenfortsätze zu verwenden, möchte jedoch als Ergänzung zu meinen Ausführungen auch das Bild eines von einer 11 Tage alten Otitis gewonnenen Knochensplitters besprechen. Der Befund stammt aus einer Reihe von Präparaten, die ich bereits im Juni 1926 in Nottingham, anläßlich eines Vortrages über die Mastoiditis, demonstriert habe. Es zeigt einen kleinen Markraum mit einem enorm erweiterten Gefäß, lebhafte Osteoclase und Reste des Fettmarkes. Letztere weisen darauf hin, daß es sich hier nicht bloß um einen kleinen Gefäßraum handelt, sondern um einen *echten* Markraum, der von der Rarefikation ergriffen wurde.

Fall 8. F., Robert, 7 Jahre. Nach Masern im Alter von 3 Jahren Otitis rechts, die sich jährlich wiederholte. Letzte Wiederholung angeblich vor 4 Tagen im Anschluß an Angina. Seit 2 Tagen Zygomaticusschwellung, Fieber 38,5°. Seit 1 Tag auch Ohrenfluß links.

Rechtes Ohr: Zygomaticusschwellung, dicke nicht foetide Sekretion, maceriertes Trommelfell. Warzenfortsatz frei.

Linkes Ohr: Geringe Sekretion, Trommelfell grau, maceriert, verdickt.

Bei der Aufnahme neurologisch o. B. 37,9°, einige Stunden nach dem Essen plötzlich apathisch, cyanotisch, tonisch-klonische Krämpfe zuerst links, dann am ganzen Körper. Exitus nach $^1/_2$ Stunde.

Obduktion: Extraduralabsceß der mittleren Schädelgrube über der oberen Gehörgangswand. Akutes Hirnödem.

Aus der lückenlosen Serie des rechten Schläfenbeines habe ich folgende Schnitte herausgeholt, die nur kurz eine Erläuterung geben sollen, wie die Entzündung sich im ganzen Schläfenbein ausgebreitet hatte und wie sie zur tödlichen endokraniellen Komplikation führte:

a) Frontalschnitt durch das rechte Mittelohr und den äußeren Gehörgang an der Stelle der Trommelfellperforation. Im Mittelohr schwere eitrige Entzündung. Labyrinth frei. Stark pneumatisierte Zygomaticuswurzel. Daselbst verschiedene Grade der Entzündung bei hyperplastischem Schleimhautcharakter. An einer Stelle ist die Überleitung zu sehen.

b) Die Detailvergrößerung von der Gegend der Überleitungsstelle zeigt das von der Dura entblößte Tegmen mit Eiter belegt. An einer Stelle im Tegmen verbindet ein perforierender Kanal eine mit Eiter erfüllte Zelle mit dem Extraduralabsceß. In den pneumatischen Räumen verschiedene Grade der Entzündung, nirgends Anzeichen für Empyembildung im Sinne *Scheibes*, hingegen reichlich Osteoclase in den benachbarten Gefäßräumen (Resorptionsräume wie sie in jüngster Zeit *Krainz* beschrieb).

c) Die stärkere Vergrößerung in der Gegend des perforierenden Kanals ergibt:

Im pneumatischen Raum bloß Eiter. Die Zellauskleidung zerstört. Eitriges Exsudat am Tegmen. Perforierender Kanal lacunär konturiert.

Digitized by Google

d) Frontalschnitt durch das Antrum. Die Zellen sowohl in Antrumnähe wie mehr entfernt von ihm zeigen verschiedene Grade der Entzündung.

e) Ein Detailbild aus der Gegend der Überleitungszone zum Extraduralabsceß zeigt:

Ein Bindegewebszapfen zwischen Dura und einem Markraum. Im letzteren frische lacunäre Arrosion, Hyperämie.

f) Frontalschnitt durch den Warzenteil in seinen hinteren Partien. Schon nach dem Übersichtsbild sieht man leichte bis schwerste Grade der Entzündung in den pneumatischen Räumen.

Epikrise: Es handelt sich also um einen Fall von Frühkomplikation bei einem 7jährigen Knaben, wo für die Überleitung in Betracht kommende Wege gezeigt werden konnten. Außerdem zeigt der Fall klar das unregelmäßige Befallensein verschiedener Regionen des Schläfenbeines bei ausgedehnter Erkrankung des pneumatischen Systems.

Aus diesen Präparaten können wir manche wichtige Erkenntnis schöpfen; zunächst die eine, daß wir, solange wir nicht über eine viel größere Anzahl frische unoperierte akute Otitiden bei verschieden alten Individuen mit Warzenfortsätzen aller Pneumatisationstypen verfügen, die in ihrer Anamnese einwandfrei sind und als ganze der histologischen Untersuchung zugeführt werden konnten, die meist umstrittene, wenn auch für die Klinik mir nicht so wichtig scheinende Frage noch nicht eindeutig lösen können, nämlich die Streitfrage, ob der allererste Beginn der entzündlichen Veränderungen im Markraum, bzw. im Gefäßraum, oder in den Zellen gelegen ist. Manche meiner Präparate, die ich schon 1926 demonstrierte, und manche Stellen aus den heute demonstrierten Präparaten scheinen *Krainz* und *Beck* recht zu geben, die die ersten Auswirkungen der entzündlichen Veränderungen in die Markräume verlegt wissen wollen. Andere Präparate sprechen wieder für die Auffassung *Scheibes* bezüglich der primären Flächenausbreitung, welcher Auffassung *Mayer* beipflichtet. Ich würde heute, obwohl ich über ein ziemlich reichhaltiges Material verfüge, nicht wagen, mich ganz für die eine oder die andere Auffassung zu entscheiden. Ich weiß nicht, ob die Entscheidung überhaupt so bald fallen wird. Doch nicht nur die Frage, wo die ersten Veränderungen auftreten, ist noch nicht abgeschlossen, sondern auch die Frage, welcher Art diese Veränderungen sind und wann sie auftreten. In den Extremen scheint weder *Krainz* völlig recht zu haben, der als erste Veränderung die Osteoclase beobachtet, noch *Beck*, der als Regel das frühe Auftreten der Knochenapposition annimmt. Sehr frühzeitige Knochenapposition in Form osteoider Säume findet übrigens auch *O. Mayer*. Bei meinem Falle Nr. 6, wo die Otitis sicher nicht älter als 8, aber mindestens 6 Tage alt ist, finden sich nur sehr spärliche osteoide Säume. Meine beiden 2 Tage alten Fälle können nach dieser

Digitized by Google

Richtung hin wegen der vorausgegangenen Osteomalacie und wegen des relativ hohen Alters der Patienten nicht verwertet werden.

Lange betrachtet die Frage auch noch nicht als gelöst und ist nur von der geringen Beteiligung der Markräume überzeugt. Auch die Arbeiten von *M. Meyer* und *Brock* haben keine Lösung gebracht.

Sehr lehrreiche Aufschlüsse bieten meine Präparate bezüglich der Ausbreitung des Prozesses, indem sie eindeutig zeigen, daß der Prozeß ein im ganzen Warzenfortsatz disseminierter sein kann, der an verschiedenen Stellen verschiedene Formen und verschiedene Grade von Entzündung und deren Auswirkung auf das Gewebe zeigt. Ich habe schon in meiner Diskussion zu *O. Mayer* darauf hingewiesen, daß diese Tatsache auch wichtige Schlüsse bezüglich Indikation und Operationstechnik gewährt. Hingegen würde ich nicht wagen, aus der Art des Befallenseins allein auf den Propagationsweg zu schließen. Manche Folgerungen für die Ausbreitung des Prozesses im Warzenfortsatz gestatten diese Schnitte deshalb, weil sie Schnitte aus ganzen, nicht operierten Schläfenbeinen darstellen. Als solche geben sie auch eine gute Übersicht bezüglich der Frage der Pneumatisation als anatomische Grundlage, während operativ gewonnenes Material aus den Splittern in dieser Hinsicht keine einwandfreien Schlüsse gestattet. Es sind auch die stark pneumatisierten Schläfenbeine mit nur geringer Pneumatisationshemmung, die scheinbar die Tendenz haben, durch ihr Befallenwerden die Otitis zu komplizieren. Dies stimmt mit zahlreichen in der Literatur gemachten Angaben überein, die wir in den letzten Jahren hauptsächlich aus der Schule *Wittmaacks* finden, und ich freue mich, in diesen Angaben eine Bestätigung zu finden für eine von mir im Jahre 1907 aufgestellte Behauptung, wonach stark pneumatisierte Warzenfortsätze mehr Aussicht haben, zu erkranken als die nicht pneumatisierten (Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft Bremen 1907).

Auch bezüglich Zustandekommens der endokraniellen Komplikationen zeigen unsere histologischen Bilder wichtige Anhaltspunkte. Der 4 Tage alte Fall von Rezidivotitis, den ich zu zeigen Gelegenheit hatte, bestärkt mich in der bereits geäußerten Annahme, daß die Frühkomplikationen und dies zwar hauptsächlich bei jugendlichen Individuen auf präformierten Bahnen vor sich gehen, sei es Gefäße, Dehiscenzen oder Duraeinsenkungen. Die Spätkomplikationen hingegen entstehen, wie allgemein bekannt, in der überwiegenden Mehrzahl durch Destruktion des Knochens am Endokranium. Einer späteren Publikation sei es vorbehalten, den Fall Nr. 1 ausführlich zu beschreiben, um festzustellen, ob die an die 2 Tage alte Otitis sich anschließende Meningitis nicht auf demselben Wege entstanden ist wie in diesem Falle. Gerade die in der letzten Zeit in der Klinik gemachten Beobachtungen berechtigen uns zu dieser Annahme (vgl. meine Demonstrationen in der


Digitized by Google

Oesterreichischen Otologischen Gesellschaft, Sitzung Februar und März 1928).

Für die Klinik verwertbare Schlüsse in bezug auf Gefährlichkeit der Otitis, Indikationsstellung, Technik der Operation usw. können nach dem Gesagten nicht so sehr aus den Ergebnissen histologischer Untersuchungen allein gezogen werden; es muß vielmehr die klinische Erfahrung herangezogen werden und insbesondere die Erfahrung, die an Fällen gewonnen wurde, die von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus beobachtet, behandelt und weiter verfolgt wurden. Ich habe versucht, das Material meiner Klinik in dieser Hinsicht zu verwerten und will soweit es die Kürze der Zeit gestattet, einiges über die Klinik der akuten Mastoiditis an der Hand der statistischen Tabellen demonstrieren.

Das Material über das ich berichte, beträgt 1302 Fälle von operierten akuten Otitiden, von denen eine große Zahl von Anfang an genau beobachtet wurde, während ein anderer Teil auf dem Höhepunkt der Krankheit eingeliefert wurde. Denn selbst die zu Beginn der Erkrankung behandelten Fälle entziehen sich häufig der empfohlenen weiteren regelmäßigen Beobachtung und suchen die Klinik erst wieder mit der beginnenden oder vollentwickelten Komplikation auf.

Die Anzahl der operierten Otitiden (1302) beträgt rund 10% der behandelten 13280 Fälle.

Tabelle 1. *1302* operierte Fälle.*

	Operiert in der Woche									Gesamtzahl
	1	2	3	4	5	6	7	8	später als 8	
Zahl der operierten Fälle	28	185	245	254	151	110	56	74	119	=1222
Zahl der Komplikationen	16	62	82	99	67	57	30	38	68	= 519
in Prozenten	57,0	33,5	33,5	39,0	44,0	51,5	53,5	51,0	57,0	42,5
Todesfälle	7	12	12	11	5	3	1	8	10	= 69
in Prozenten	25,0	6,5	4,9	4,3	3,3	2,7	1,8	10,8	8,4	

Tabelle 2. *422 operierte Fälle (Mai 1926—1927).*

	1	2	3	4	5	6	7	8	später als 8	Gesamtzahl
Zahl der operierten Fälle	40	80	102	89	39	38	15	12	33	= 422
Zahl der Komplikationen	8	30	32	35	23	15	8	4	17	= 172
in Prozenten	57	37,5	31	39	59	39,5	53	33	51,5	40,5
Todesfälle	4	8	6	5	2	1	—	2	1	
in Prozenten	28,5	10	6	5,5	5	2,5	—	16,5	3	

* Nicht berücksichtigt 80 Fälle + 1222 = *1302*. Gestorben 69 = 5,3%.

Digitized by Google

Was zunächst das anamnestisch und klinisch festgestellte Alter der beobachteten Fälle anbelangt, die zur Operation kamen, so zeigt die Tabelle, daß der größte Teil der Fälle in der 3. bis 4. Woche der Krankheit operiert wurde. Es kommt dann ein langsamer Abstieg mit einem neuerlichen geringen Anwachsen der ganz spät operierten Fälle nach der 8. Woche. Vergleichen wir diese Zahlen sogleich mit den Zahlen der nächsten Rubrik, das sind die auf die verschiedenen Wochen prozentual aufgeteilten Komplikationen, so geht daraus hervor, daß der Tiefpunkt der Komplikationen so ziemlich zusammenfällt mit dem Höhenpunkt der Operationszahl, während der Höhepunkt der Komplikationen am Beginne und am Tabellenende zu verzeichnen ist.

Was die Zahl der Komplikationen anbelangt, so finden wir sie in der 1. Woche bei 57% der operierten Fälle, während in der 2., 3. und 4. Woche, ja sogar noch in der 5. Woche ihre Zahl verhältnismäßig geringer ist. Von der 6. Woche an erreicht die Zahl der Komplikationen fast die der 1. Woche. Es ergibt sich aus diesem Zahlenverhältnis, daß die akute Otitis von der 1. Woche ab an Gefährlichkeit abnimmt, um nach der 5. Woche wieder an Gefährlichkeit zuzunehmen. Es äußert sich dies auch, wie ich einmal erwähnt hatte, in der jedem erfahrenen Otologen bekannten Tatsache, daß man besonders bei Kindern dem Verlauf einer Otitis ruhiger gegenübersteht, wenn die 1. Krankheitswoche vorüber ist, da man nun beruhigter die Zeit abwarten kann, in der die Indikation durch andere, als durch Komplikationssymptome gegeben ist. Während die Komplikationen der ersten Woche, also die sogenannten Frühkomplikationen, selbst durch sachgemäße Behandlung kaum verhindert werden können, sind die Komplikationen, die sich im späteren Verlaufe der Otitis (5., 6., 7. und spätere Wochen) entwickeln durch rechtzeitiges, operatives Vorgehen gewiß wesentlich einzuschränken.

Der Anstieg der Komplikationen in den letzten Wochen ist darauf zurückzuführen, daß dies fast durchweg Fälle sind, die auswärts zu lange beobachtet bzw. nicht beobachtet wurden und daher meist schon mit Komplikationssymptomen eingeliefert wurden. Diese Zahl ist also auch von äußeren Bedingungen abhängig und mag daher bei mancher Statistik variieren, während die Zahl der Komplikationen in den ersten und folgenden Wochen der Otitis eine geradezu auffallende Übereinstimmung aufweist zwischen der jetzigen Statistik und einer früheren, über die ich bereits berichtet habe.

Weitere interessante Folgerungen kann man aus der nächsten Rubrik der Statistik ziehen, welche die Mortalität der zur Operation gelangten Otitiden in den verschiedenen Wochen zeigt. Die 1. Woche ergibt das Verhältnis, das man erwartet, nämlich die Koinzidenz von großer Komplikationszahl und hoher Mortalität. Es wurden auch sämtliche Fälle dieser Gruppe, die wir trotz sofortiger radikalster Operation

Digitized by Google

verloren hatten, schon mit bereits bestehender, manchmal voll entwickelter, tödlicher, endokranieller Komplikation eingeliefert. Die große Mortalität in der 1. Woche (25%) ist damit zu erklären, daß bei diesen Fällen nebst der Rolle, die die hohe Virulenz der Erreger spielt, die auf präformierten Wegen sich entwickelnde Komplikation viel früher in Erscheinung tritt, als sie noch richtig, mit Sicherheit erkannt werden kann. Denn nicht nur die Otitis allein, sondern auch anderweitige Begleiterkrankungen der Otitis, wie Influenza, Pneumonie, Bronchitis usw., machen in diesen frühen Stadien viele Symptome, die geeignet sind, eine in Entstehung begriffene Komplikation zu verschleiern. Die in späteren Stadien auftretenden Komplikationen entwickeln sich allmählich; darauf weisen auch schon die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen hin, die zeigen, daß diese Komplikationen auf pathologisch geschaffenen Infektionswegen zustande kommen, sich in der Regel viel langsamer entwickeln und diagnostisch leichter und sicherer als solche zu erkennen sind, da doch die ursächliche Otitis häufig bereits so gut wie symptomenarm ist. Aber nicht bloß die voll entwickelte, sondern auch die in Entstehung begriffene Komplikation kann infolgedesen viel früher durch unsere therapeutischen Maßnahmen behoben werden. Manche Symptome der kraniellen Komplikationen, wie Temperatur, Kopfschmerz, ja sogar auch Erbrechen, haben in der 1. Woche der Otitis nicht jene klinische Dignität, wie weniger ausgeprägte Symptome in einem späteren Alter der Otitis. Man kann im allgemeinen sagen, je älter die Otitis, um so größer ist die klinische Bedeutung eines jeden Symptoms. Die Tatsache, daß in der 3., 4. und 5. Woche die Zahl der Operationen am größten ist, die der Komplikationen dieser Gruppe relativ am geringsten und die Mortalität die günstigste, scheint dafür zu sprechen, daß erstens in diesem Stadium vorhandene Komplikationen durch unsere therapeutischen Maßnahmen am besten zu beeinflussen sind, zweitens aber auch dafür, daß in diesem Alter der Otitis die relative Indikation am häufigsten gegeben ist.

Mit einer ähnlichen Statistik über 800 Fälle habe ich mich vor 2 Jahren beschäftigt und die heutige, erweiterte Statistitik zeigt, wie ich erwähnt habe, eine genaue zahlenmäßige Übereinstimmung mit der letzteren in fast allen Punkten. Es geht also aus der Nebeneinanderstellung hervor, daß es uns nicht gelungen ist, trotz aller Versuche, die sich mit Verfeinerung der Diagnostik der Mastoiditis beschäftigen (Röntgen, Blutkalkuntersuchung usw.), die Zahl der Komplikationen und Todesfälle zu vermindern, trotzdem unser Bestreben unausgesetzt dahin geht, den Operationszeitpunkt in jedem Falle so festzustellen, daß der Patient nicht zu früh und nicht zu spät der Operation zugeführt wird. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, daß wenn auch nicht fast alle, so doch die Mehrzahl der Komplikationen sich außerhalb einer

Digitized by Google

sachgemäßen Beobachtung entwickeln und erst im voll entwickelten Zustand an die Klinik gebracht werden. Ich möchte jedoch nicht unerwähnt lassen, daß wir hoffen, wenigstens bezüglich der gefürchteten Meningitis als Frühkomplikation in der 1. Woche, in der rechtzeitigen Lumbalpunktion ein Mittel gefunden zu haben, das uns die erst angebahnte Komplikation erkennen und vielleicht aufhalten läßt. Wir haben es uns anläßlich der letzten Welle von Grippeotitis zur Regel gemacht, jede akute Otitis, die mit stürmischen Erscheinungen beginnt und bei der durch die Paracentese die Symptome nicht beeinflußt werden, besonders was das hohe Fieber anbelangt, ja vielmehr trotz der Paracentese die Symptome an Heftigkeit zunehmen, sofort die diagnostische Lumbalpunktion auszuführen. Wenn die cytologische und chemische Untersuchung dieses Lumbalpunktats nicht überzeugend genug für das Entstehen oder Vorhandensein einer Komplikation ist, so wird nach 1—2 Tagen bei Fortdauer der Steigerung der Symptome eine neuerliche Punktion gemacht. Das Ergebnis dieser Punktion im Vergleiche zur früheren beeinflußt unser Handeln. Tatsächlich gelang es uns in der letzten Zeit, Fälle, die klinisch den oben geschilderten Verlauf nahmen, durch die frühzeitige Lumbalpunktion und auch nur durch diese als bereits meningeal zu diagnostizieren und führen den günstigen Heilungsverlauf auf die sofort vorgenommene Operation zurück, die wir wahrscheinlich noch nicht unternommen hätten, wenn wir nicht wegen der oben geschilderten Symptome die diagnostische Lumbalpunktion so frühzeitig ausgeführt hätten.

Bezüglich der Sepsis als Frühkomplikation wäre zu bemerken, daß bei derselben der Eingriff doch nicht so dringlich ist und sie andererseits durch Blutuntersuchungen verschiedener Art unter Umständen feststellbar ist.

Daß die von uns in den letzten Jahren prinzipiell geübte systematische und radikale Ausräumung des Warzenfortsatzes keinen Einfluß auf die Komplikationskurve hatte, ist selbstverständlich, da doch die Fälle wegen der Komplikation operiert wurden.

Wie jedoch aus der zweiten Tabelle hervorgeht, in welcher wir 800 nach der früheren Methode Operierte, 422 nach der neuen Methode Operierten gegenüberstellen, wirkte sich diese Operationsmethode in einer anderen Richtung hin aus. Wir können nämlich feststellen, daß die Zahl der Nachoperationen der 1. Gruppe, obwohl wir damals auch radikal genug vorgingen, immerhin 8% der operierten Fälle betrug, während bei den 422 Fällen, die nach der neuen Methode operiert wurden, 1,8% Nachoperationen nachzuweisen sind, das sind 8 Fälle, bei denen eine Nachoperation trotz der neuen Technik notwendig war. Bei diesen 8 Fällen stellt sich nach genauer Analyse des Einzelfalles heraus, daß *ein* Fall wegen unsachgemäßer Nachbehandlung nicht heilte; es wurde

Digitized by Google

die Nachbehandlung nach vorzeitigem Schluß des unteren Weichteilwinkels durch eine kleine Öffnung am oberen Wundwinkel weitergeführt. Die Lüftung der Weichteile genügte, um den Fall in kürzester Zeit zur Heilung zu bringen. In *drei* Fällen war ein neuerlicher Eingriff notwendig, da sich im Laufe der Nachbehandlung Symptome eines Hirnabscesses zeigten, die zur Zeit der 1. Operation nicht vorhanden waren. Ebenso war es notwendig, in *einem* Falle wegen einer im Laufe der Nachbehandlung auftretenden Sinusthrombose einen zweiten operativen Eingriff durchzuführen. Die Operation zeigte, daß die erste Operation unvollständig war, da der Operateur eine Gruppe von pneumatischen Zellen in der Nähe des Sinus bei der ersten Operation zurückgelassen hatte. *Ein weiterer* Fall mußte wegen fortdauernder profuser Sekretion aus dem Gehörgang und der Wunde sowie wegen andauernder Kopfschmerzen ein zweitesmal operiert werden. Auch in diesem Falle belehrte uns der intra operationem erhobene Befund des zweiten Eingriffes, daß der Operateur am Tegmen tympani und in der Zygomaticuswurzel anläßlich der ersten Operation eine Zellgruppe nicht ausgeräumt hatte. *Ein* Fall mußte nachträglich radikaloperiert werden, da sich im Laufe der Nachbehandlung Pyramidenspitzensymptome mit Abducenslähmung einstellten, und der *letzte* Fall betraf einen Säugling wegen drohender Persistenz der retroauriculären Wunde. Alle diese Fälle sprechen eher für als gegen unseren Standpunkt, daß bei der Operation sämtliche Zellen ausgeräumt werden müssen. Ich habe sie zwar in der Statistik angeführt, sie sind aber als Nachoperationen nicht zu werten.

Die Frage freilich wäre zu diskutieren, ob es wirklich nötig ist, in jedem Falle diese komplette Ausräumung des Warzenfortsatzes vorzunehmen, und ob nicht vielleicht, besonders bei ganz jungen Otitiden, die ohne Komplikation einhergehen, eine einfache Druckentlastung im Gewebe des Warzenfortsatzes durch die gewöhnliche Antrotomie genügen würde. Sicherlich muß nicht jede zurückgelassene Zelle die Heilung verhindern oder gar eine postoperative Komplikation verursachen. Nach meinen Erfahrungen aber, die ich aus den bei uns operierten Fällen gewonnen habe, scheint mir nunmehr eine weniger radikale Methode ein für den Patienten mehr minder gewagtes Experiment zu sein, und ich halte mich nicht berechtigt, eine Methode, die den Patienten mit 100% vor der Nachoperation schützt, zu verlassen, bevor wir nicht jene Erscheinungen und klinische Symptome der Mastoiditis kennen, die uns berechtigen, weniger radikal vorzugehen. Ich hoffe, daß gerade die eingehende Besprechung der pathologischen Anatomie der Mastoiditis in ihrem Verhältnis zur Klinik, unterstützt von allen modernen Untersuchungsmethoden, uns die Wege weisen wird, die einzelnen Formen der Mastoiditis auch von diesem Gesichtspunkt aus unterscheiden zu können.

Digitized by Google

Literatur.

Krainz, Untersuchungen über die Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**. 1926. — *Beck, Josef*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Mastoiditis. Passow-Schäfer Beitr. **24**. — *Meyer, Max*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage der akuten Mastoiditis. Passow-Schäfer Beitr. **26**. — *Seiferth*, Klinisches zur akuten Otitis und Mastoiditis und deren Komplikationen. Passow-Schäfer Beitr. **27**. 1928. — *Wirth*, Studien zur klinischen Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Passow-Schäfer Beitr. 1927. — *Scheibe*, Meine Lehre vom Empyem. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**. — *Schlittler*, Ein klinischer Beitrag zur Indikationsstellung bei der Operation der akuten Mastoiditis usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **19**. — *Hesse*, Ist das Auftreten der Komplikationen an akute Entzündungen bakteriologisch oder anatomisch bedingt? Arch. f. Ohrenheilk. **113**. — *Lange*, Pathologische Anatomie der Mastoiditis. Referat. Kongreßbericht, Düsseldorf 1928; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **19**. — *Mayer, O.*, Die Mastoiditis nach Untersuchungen von ganzen Felsenbeinen und Knochensplittern. Kongreßbericht, Wien 1927. — *Mayer, O.*, Zur pathologischen Anatomie der akuten Mastoiditis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **62**. — *Mayer, O.*, Histologische und klinische Untersuchungen zur Überprüfung der Frage der Indikationsstellung der akuten Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **17**. — *Neumann, H.*, Indikation und Technik der Frühoperation der akuten Mastoiditis. Kongreßbericht, Hamburg 1926; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**. — *Neumann, H.*, Zur Bakteriologie der akuten Mittelohreiterungen. Verhandl. d. Dtsch. Otolog. Ges., Bremen 1907. — *Neumann, H.*, Unser Standpunkt in der Mastoiditisfrage. Vortrag in der British Medical Ass., Sect. of Laryngol. a. otol., Nottingham 1926. — *Neumann, H.*, Diskussion zu Mayers Vortrag. Österreich. Otol. Ges., vom 28. XI. 1927; Monatsschr. f. Ohrenheilk. **62**. — *Neumann, H.*, Demonstrationen d. Österreich. Otol. Ges., vom 27. II. 1928 und 26. III. 1928; Monatsschr. f. Ohrenheilk. **62**. — *Vermes* und *Brügl*, Über den Calciumgehalt des Blutserums bei Mittelohrentzündungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **62**. — *Brock*, Über die Entstehung der Komplikationen bei verschiedenen Formen der akuten Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **19**. — *Eisinger* und *Meyer*, Zur Röntgenologie der akuten Otitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1927. — *Habermann*, Über Erkrankungen des Felsenteils usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **42**, 138. 1897. — *Wittmaack, K.*, Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. 1918.

---

5. Herr **Herzog**-Innsbruck: **Die „Beteiligung“ des Warzenfortsatzes bei Otitis media acuta.**

Zehn Fälle von akuter Mittelohreiterung, deren Träger interkurrenten Krankheiten erlegen sind; die Schläfenbeine kamen operativ unbeeinflußt zur Untersuchung.

Die Erkrankung des Warzenfortsatzes spielt sich im wesentlichen in den pneumatischen Räumen ab. Neben seröser und eitriger Exsudation findet sich hauptsächlich eine produktive, fibroblastische und ossifizierende Endostitis.

Digitized by Google

6. Herr **Haymann** und **Kumpf**-München: **Zur Frage der Frühoperation der Mastoiditis.**

M. H.! Die Frage der Frühoperation bei akuten Mittelohreiterungen ist in letzter Zeit wiederholt lebhaft diskutiert worden. Dabei hat sich eine Übereinstimmung nur darin gezeigt, daß man beim Vorhandensein einer endokraniellen Komplikation, einer otogenen Allgemeininfektion oder bei dringendem Verdacht auf das Bestehen eines solchen Prozesses unabhängig vom Zeitpunkt der Dauer der akuten Mittelohreiterung operieren muß (absolute Indikation). Darüber hinaus aber weichen die Ansichten über die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit eines frühzeitigen operativen Vorgehens sehr erheblich voneinander ab. Ein Teil der Ohrenärzte glaubt nämlich auf Grund seiner Erfahrungen unter bestimmten Umständen sich nicht selten schon sehr frühzeitig zur Eröffnung des Warzenfortsatzes entschließen zu müssen, um dadurch die Entstehung einer endokraniellen Komplikation zu verhindern und die Gefahr eines tödlichen Ausganges der Erkrankung zu verringern (relative Indikation). Und zwar halten die Anhänger dieser Richtung die Antrotomie schon dann für indiziert, wenn schwerere Erscheinungen im Beginn der akuten Media, wie Schwellung, heftige Schmerzhaftigkeit und starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, hohes Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens usw. nicht rasch schwinden. Unter solchen Umständen glauben sie schon in den ersten Tagen innerhalb oder kurz nach der 1. Woche der Erkrankung die Ausräumung des Warzenfortsatzes vornehmen zu müssen. Der andere Teil der Ohrenärzte hält dagegen auf Grund seiner Erfahrungen Frühoperationen bei akuten Medien nur selten für nötig. Er erblickt in den genannten Symptomen im Anfangsstadium der Erkrankung *für gewöhnlich* keine Indikation zur Antrotomie.

Haymann hat auf unserer Tagung in Wien und auf der Versammlung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Stuttgart in der Diskussion gegen die mit der Werbekraft extremer Ideen sich anscheinend immer mehr ausbreitende Gepflogenheit, akute Medien sehr frühzeitig zu operieren, Stellung genommen und betont, daß man nach unserer Erfahrung *nicht häufig* in die Lage versetzt wird, frühzeitig operativ eingreifen zu müssen, daß die erwähnten Symptome im Anfang der akuten Mittelohreiterung für gewöhnlich keine Indikation zur Antrotomie darstellen, da die Mehrzahl der mit solchen Erscheinungen einhergehenden Fälle nach unseren Erfahrungen spontan heilt und daß unsere mit diesem Vorgehen erzielten Heilerfolge recht günstige sind.

Nun ist sicherlich der Niederschlag der Eindrücke, die man als Erfahrung zu bezeichnen pflegt, sehr wertvoll, auch wenn er nicht immer exakt belegt werden kann. Wenn aber, wie hier, Erfahrung gegen Erfahrung steht, so ist es schon aus Gründen der Selbstkontrolle nötig,

Digitized by Google

seine Eindrücke genau nachzuprüfen und zu versuchen, ihre Richtigkeit zu belegen. Deshalb haben wir uns der Mühe unterzogen, unser einschlägiges Material von 17 aufeinanderfolgenden Jahren daraufhin genau durchzusehen. Von den Resultaten dieser Arbeit, die auf breiterer Basis aufgebaut, auch andere Erhebungen umfaßt und ausführlich veröffentlicht werden soll, seien hier nur diejenigen kurz mitgeteilt, die auf die Frage der Frühoperation Bezug haben.

Von unserem ursprünglichen Plan, alle innerhalb dieses Zeitraumes beobachteten akuten Mittelohreiterungen zahlenmäßig zu verarbeiten, mußten wir wegen der Größe des Materials und insbesondere wegen der Schwierigkeiten, die sich einer übersichtlichen und trotzdem nicht zu komplizierten Gruppierung der Fälle unter gleichzeitiger Berücksichtigung ihrer Eigenart in den Weg stellten, Abstand nehmen. Doch bestätigte die Durchsicht der Krankengeschichten der nichtoperierten Mittelohreiterungen unsere Erfahrung, daß eine große Reihe von akuten, im Anfang mit schweren Erscheinungen einhergehenden Medien spontan heilen und daß die von *Strandberg* und *Plum* aufgestellte Behauptung, die Notwendigkeit des operativen Vorgehens lasse sich schon in den ersten 2—4mal 24 Stunden der Erkrankung erkennen, absolut unhaltbar ist.

Die genaue statistische Bearbeitung unseres Materials mußten wir, wie erwähnt, auf die operierten Fälle von akuten Mittelohreiterungen beschränken. Wir glaubten dies für die uns hier in erster Linie interessierende Frage über die Richtigkeit unserer Indikationsstellung — deren Prüfstein letzten Endes ja immer der Erfolg sein wird — um so eher tun zu können, als mit Ausnahme von 3 Fällen alle nichtoperierten akuten Mittelohreiterungen heilten. Diese 3 Fälle können hier aber wohl außer acht gelassen werden, weil es sich um Fälle von ganz verschleppten, viele Wochen bestehenden Erkrankungen handelt, die in ganz desolatem Zustand eingeliefert wurden und weil selbst durch ihre Verwertung das Endresultat unserer Feststellungen in keiner irgendwie nennenswerten Weise beeinflußt würde.

Unseren Untersuchungen liegen ca. 800 Fälle von akuten Aufmeißelungen zugrunde. Abgesehen von seiner Größe eignet sich unser Material gut zu den beabsichtigten Feststellungen, weil es sich über einen großen Zeitraum (17 Jahre) erstreckt, in dem auch schwere im Verlaufe von Grippeepidemien auftretende Mittelohreiterungen enthalten sind, und weil es durchaus einheitlich nach demselben Gesichtspunkt behandelt wurde. Den allergrößten Teil der Fälle haben wir selbst beobachtet, einen großen Teil selbst operiert.

Die folgende Tabelle soll nun darüber orientieren, innerhalb welcher Zeit nach dem Eintritt in unsere Behandlung die Patienten operiert wurden:

Digitized by Google

Tabelle 1.

Zeitpunkt der Operation nach Beginn der Behandlung	Operierte Fälle in Proz. des Gesamtmaterials		
1. Tag	46,0	68,0	= 77,3
2.—3. Tag	12,0		
4.—8. „	10,0		
2. Woche	9,3	9,3	
3. „	7,3		= 19,2
4. „	6,5		
5. „	3,5		
6. „	1,9		

Demnach wurden — vom Eintritt des Patienten in unsere Behandlung (Klinik oder Poliklinik) gerechnet — 46,0% unserer Antrotomien am ersten Tage, 68,0 innerhalb der ersten Woche, 77,3% innerhalb der ersten 14 Tage, 19,2% im Verlaufe der 3. bis 6. Woche und 3,5% nach der 6. Woche gemacht. Der hohe Prozentsatz von Aufmeißelungen, die am 1. bzw. in den ersten Tagen vorgenommen wurden, zeigt, daß wir einen großen Zugang von bereits operationsreifen Fällen hatten. Diese Beschaffenheit des Materials ist durch Wirkungskreis und Aufgabe einer Klinik bedingt und wird wohl überall ähnlich sein. Der relativ etwas große Prozentsatz von Operationen (3,5%), die von uns nach 6wöchentlicher Behandlung vorgenommen wurden, erklärt sich dadurch, daß in dieser Zahl neben unklaren Fällen vor allem auch solche enthalten sind, in denen die Operation verweigert oder die Behandlung längere Zeit unterbrochen worden war. Wir haben diese Übersicht deshalb an den Anfang unserer Betrachtungen gestellt, weil sie einen gewissen allgemeinen Überblick über die Beschaffenheit unseres Materials ermöglicht und weil sie unseres Erachtens nach auch bis zu einem gewissen Grade das Prinzip unseres Vorgehens erkennen läßt, nämlich dort rasch einzugreifen, wo wir es für nötig finden und dort abzuwarten, wo die Möglichkeit einer spontanen Heilung besteht.

Interessanter und wichtiger ist natürlich die Feststellung, deren Ergebnisse Sie in der nächsten Tabelle sehen, in welcher Zeit bei unseren Fällen nach *Beginn* der Erkrankung operiert wurde. Der Beginn wurde von dem ersten Auftreten der Ohrerscheinungen an gerechnet. Unsere Krankenblätter enthielten darüber recht brauchbare Angaben, weil auf diese Erhebung von jeher großes Gewicht gelegt worden war.

Diese Tabelle zeigt, daß wir von unseren Fällen 1,4% in der 1., 3,6% in der 2., 10,5% in der 3. Krankheitswoche operiert haben. Gruppieren wir diese Fälle ungefähr nach der Einteilung von *Mayer*, so haben wir in 5,5% die „Frühoperation I“, in 10,5% die „Frühoperation II“, also in 15,5% eine Frühoperation, ausgeführt.

Digitized by Google

Tabelle 2.

Zeitpunkt der Operation nach Beginn der Erkrankung		Zahl der Fälle	Prozentsatz von der Gesamtzahl		
F. O. I.	1. Woche	11	1,4	5,0	15,5
	2. „	28	3,6		
F. O. II.	3. „	82	10,5	10,5	
SP. O. I.	4. „	138	17,6		44,3
	5. „	116	14,8		
	6. „	94	11,9		
SP. O. II.	7. „	64	8,2		20,3
	8. „	38	4,9		
	9. „	41	5,2		
	10. „	16	2,0		
	Folgende Wochen	99	12,6		12,6
	Ohne genaue Angab.	57	7,3		

Die überwiegende Mehrzahl unserer Fälle, ca. 77%, wurde jedoch später, d. i. nach der 3. Woche, operiert. Nach der üblichen Anschauung wird bekanntlich der Schluß der 6. Woche als der Zeitpunkt bezeichnet, über den hinaus die *Dauer* einer akuten Mittelohreiterung allein schon eine gewisse Indikation zur Antrotomie darstellt. Unter Beachtung dieses Gesichtspunktes und deshalb, weil — wie wir noch sehen werden — die Mortalitätsziffer bei den nach der 10. Woche operierten Fällen deutlich ansteigt, möchten wir die Spätoperationen derart gruppieren, daß wir die innerhalb der 4. bis 6. Woche vorgenommenen als „Spätoperation I“, die innerhalb der 7. bis 10. Woche als „Spätoperation II“, und die nach der 10. Woche als „verschleppte Operationen“ zusammenfassen. Von unseren Spätoperationen wurden die meisten, nämlich 44,3%, innerhalb der 4. bis 6. Woche, 20,3% in der 7. bis 10. und 12,6% nach der 10. Woche gemacht. Der hohe Prozentsatz unserer nach der 6. Woche operierten Fälle — 32,9% davon 20,3% innerhalb der 7. bis 10., 12,6% nach der 10. Woche — erklärt sich wie erwähnt, durch die große Zahl von verschleppten Fällen, die in unsere Behandlung kamen. Das ist ja schon daraus ersichtlich, daß wir von unserem Gesamtmaterial 68% am 1. oder in den ersten Tagen unserer Behandlung operieren mußten (s. Tab. 1). Diese, nach der 6. Woche operierten Fälle interessieren hier nun vorerst nicht so sehr als die Tatsache, *daß wir während eines Zeitraumes von mehr als* $1^1/_2$ *Jahrzehnten nur sehr selten (in ca. 1,4%) innerhalb der ersten 8 Tage und auch selten (5,0%) innerhalb der ersten 14 Tage operieren mußten.* Damit ist die Richtigkeit unserer schon früher geäußerten Erfahrung, daß wir in langen Jahren nur selten in die Lage kamen, akute Medien frühzeitig operieren zu müssen, zahlenmäßig belegt.

Digitized by Google

Abgesehen von der immer wieder zu betonenden Tatsache, daß unserer an sich geringen Zahl frühoperierter Fälle eine nicht kleine Anzahl schwerer, ohne Operation spontan geheilter Mittelohreiterungen gegenübersteht, müssen wir bei der kritischen Betrachtung unserer frühoperierten Fälle noch darauf aufmerksam machen, daß sich unter ihnen solche befanden, bei denen es nach dem Operationsbefund wahrscheinlich schien, daß die Mittelohrerkrankung doch schon länger bestand als in der Anamnese angegeben wurde (*Kinder!*) und solche, bei denen die Operation keinen oder einen recht geringen Befund ergab.

Wenn nun unsere Anschauung, daß Frühoperationen namentlich in den ersten 14 Tagen nur selten nötig sind, und unser darauf gegründetes Vorgehen richtig ist, so muß das letzten Endes im Erfolg, d. h. in unseren Heilungs- bzw. Mortalitätsziffern zum Ausdruck kommen. Und zwar gibt hier wohl den sichersten und zuverlässigsten Aufschluß die Mortalitätsziffer unseres Gesamtmaterials, weil in dieser Zufälligkeiten am besten ausgeglichen sind.

Bevor wir nun näher darauf eingehen, soll zur genaueren Orientierung die Mortalität und das Auftreten von Komplikationen in den einzelnen Zeitabschnitten der Erkrankung erörtert werden. Folgende Tabelle enthält den Prozentsatz der in den einzelnen Wochen seit Krankheitsbeginn vorgenommenen Operationen und ihrer Mortalität.

Tabelle 3.

Zeitpunkt der Operation nach Beginn der Behandlung		In der 1. und 2. Woche nach Beginn der Behandl. operiert	Prozentzahl der operierten Fälle			Mortalität		
F. O. I.	1. Woche		1,4	5,0	15,5	0,0	7,7	4,1
	2. ,,		3,6			10,8		
F. O. II.	3. ,,		10,5	10,5		2,5	2,5	
SP. O. I.	4. ,,		17,6	44,3	64,6	0,8	2,3	2,3
	5. ,,		14,8			3,5		
	6. ,,		11,9			3,2		
SP. O. II.	7. ,,	73,4%	8,2	20,3		3,1	2,5	
	8. ,,	52,6%	4,9			2,6		
	9. ,,	80,5%	5,2			2,5		
	10. ,,	62,5%	2,0			0,0		
	Folg. Wochen	82,8%	12,6		12,6	8,1		8,1

Fassen wir nun die operierten Fälle je nach der Dauer der Erkrankung in einzelne Gruppen zusammen und vergleichen deren Mortalität miteinander, so ergibt sich folgendes: *Den höchsten Prozentsatz an Todesfällen, nämlich 8,1%, weisen die erst nach der 10. Krankheitswoche operierten, also die sehr stark verschleppten Mittelohreiterungen auf.* Die innerhalb der 7. bis 10. Woche der Erkrankung operierten Fälle, die

Digitized by Google

man zum Teil wohl auch als verschleppt bezeichnen muß, zeigen dagegen auffallenderweise eine weit geringere Mortalität, nämlich 2,5%. Vergleicht man ferner die einzelnen Gruppen von Früh- und Spätoperationen, wie wir sie oben aufgestellt haben, miteinander, so zeigen die Spätoperationen I (4. bis 6. Woche) eine Mortalität von 2,3%, die Spätoperationen II (7. bis 10. Woche) eine solche von 2,5%, die Frühoperationen I (1. bis 14. Tag) eine Mortalität von 7,7%, die Frühoperationen II (3. Woche) eine solche von 2,5%.

Die durchschnittliche Mortalität der Frühoperationen (1. bis 3. Woche) beträgt demnach 4,1%, die durchschnittliche Mortalität der Spätoperationen (4. bis 10. Woche) 2,3%. *Die Durchschnittsmortalität bei unseren Frühoperationen ist also größer als bei unseren Spätoperationen.* Daraus scheint zum mindesten die Schlußfolgerung berechtigt, daß nach Erhebungen an einem großen Material bei unserer Indikationsstellung *die durchschnittliche Mortalität der im späteren Verlauf (4. bis 10. Woche) operierten akuten Medien nicht größer ist als die der frühzeitig (1. Tag bis 3. Woche) operierten.*

Betrachtet man nun weiterhin, wie sich die Mortalität in den einzelnen Wochen der Erkrankung verhält, so fällt der hohe Prozentsatz der in der 2. Krankheitswoche operierten Fälle auf, der mit 10,8% sogar den der ganz verschleppten Fälle (8,1%) nicht unbedeutend übersteigt. Nun muß man mit weitgehenderen Schlußfolgerungen aus solchen Zahlen sicher sehr zurückhaltend sein — das zeigt z. B. sehr treffend der gleiche Satz von 0% Mortalität bei den in der 1. und bei den in der 10. Woche operierten Fällen —, und es wäre sicherlich falsch, aus der hohen Mortalitätsziffer der in der 2. Woche gemachten Antrotomien etwa auf eine besondere Gefährlichkeit des operativen Eingriffes in einem frühen Zeitpunkt zu schließen. Der hohe Prozentsatz erklärt sich nämlich zum Teil dadurch, daß wir nach unserer Indikationsstellung nur sehr schwere Fälle so frühzeitig operierten, z. T. ist er auch dadurch bedingt, daß es in einigen Fällen zur Entwicklung letaler Spätkomplikationen kam. Das letztere ist allerdings sehr bemerkenswert. Es ergeben sich demnach aus obiger Zusammenstellung zwei Tatsachen: einmal, daß nach den als Durchschnittswert an einem großen Material gewonnenen Zahlen bei richtiger Indikationsstellung die im späteren Verlauf operierten Mittelohreiterungen keine höhere Mortalität aufweisen wie die frühoperierten und ferner, *daß die Vornahme von Frühoperationen trotz radikaler Ausräumung des Warzenfortsatzes keine Garantie gegen das Auftreten von Spätkomplikationen bildet.*

In welchem Verhältnis stehen nun Auftreten von Komplikationen und Dauer der akuten Mittelohreiterung zueinander?

Darüber gibt folgende Tabelle Aufschluß, in der nach wochenweiser Krankheitsdauer die Prozentsätze der Operationen, der Mortalität und

Digitized by Google

der vorhandenen Komplikationen (Meningitis, Sinusthrombose, Sepsis, extradurale und perisinuöse Veränderungen, Labyrinthitis) zusammengestellt sind. Und zwar ist zu bemerken, daß wir hier nicht nur etwa ausgesprochene Komplikationen, sondern auch alle ganz geringfügigen, in den Krankengeschichten notierten Veränderungen an der Dura, die ein Weiterschreiten des entzündlichen Mittelohrprozesses auf das Endocranium anzudeuten schienen, miteingerechnet haben.

Tabelle 4.

Zeitpunkt der Operation nach Beginn der Erkrankung	Zahl der operierten Fälle	Prozentsatz der Komplikationen (Endokranielle u. labyrinthäre)	Mortalität
1. Woche	11	18,2%	0,0%
2. „	28	39,3%	10,8%
3. „	82	20,7%	2,5%
4. „	138	15,2%	0,8%
5. „	116	27,6%	3,5%
6. „	94	31,9%	3,2%
Folgende Wochen . .	258	44,5%	4,6%

Diese Zusammenstellung zeigt deutlich, daß die Gefahr der Entwicklung einer endokraniellen Komplikation bei den akuten Medien ca. von der 5. Woche an und namentlich nach der 6. nicht unerheblich wächst, eine Erkenntnis, die mit den bisherigen Erfahrungen durchaus im Einklang steht und auch bei der operativen Indikationsstellung wohl allgemein Berücksichtigung findet[1].

Bemerkenswert ist nun der relativ große Prozentsatz von Komplikationen bei unseren in der ersten, und namentlich der hohe bei den in der 2. Woche operierten Fällen, der bei den letzteren fast den der ganz verschleppten Erkrankungen erreicht. Es wäre aber nicht richtig, aus der Häufigkeit der Komplikationen innerhalb der ersten 14 Tage in unserer Zusammenstellung etwa den Schluß zu ziehen, daß akute Medien gerade im Beginn der Erkrankung in dieser Hinsicht besonders gefährdet sind. Der hohe Prozentsatz von Komplikationen bei unseren Fällen in diesem Zeitraum, namentlich in der 2. Woche, erklärt sich daraus, daß wir eben in so frühem Stadium gewöhnlich nur Fälle operierten, die das Vorhandensein solcher Verwicklungen sehr wahrscheinlich, wenn nicht sicher erscheinen ließen und daß hier auch später sich entwickelnde Komplikationen miteingeschlossen sind. Tatsächlich aber ist ein solches Ereignis in den ersten Wochen einer akuten Media nicht so häufig, wie ja schon daraus hervorgeht, daß die Mehrzahl der Mittel-

[1] Interessant ist in dieser Zusammenstellung, daß das Verhältnis der Mortalität zu der Häufigkeit der Komplikationen in allen Wochen mit Ausnahme der 2. das gleiche, nämlich 1:10, während es in dieser 1:3,5 ist.

Digitized by Google

ohreiterungen, auch derjenigen, die im Beginn schwerere Erscheinungen aufweisen, überhaupt spontan heilt, daß wir ja nur sehr selten in einem frühen Stadiem operieren mußten und vielleicht auch daraus, daß die in den folgenden 4 Wochen vorgenommenen Operationen keinen höheren sondern eher einen niederen Prozentsatz von Komplikationen ergaben. Die Möglichkeit, daß bei einer akuten Mittelohreiterung schon sehr frühzeitig eine Komplikation auftritt, ist nie geleugnet worden, nur ist dieses Ereignis auf die Gesamtzahl der akuten Mittelohreiterungen bezogen, nach unseren Feststellungen und Erfahrungen sicherlich nicht sehr groß. Soll man nun, da im Beginn einer akuten Media ihr späterer Verlauf nie sicher vorauszusehen ist, zur Vermeidung von Komplikationen mit all den in ihr schlummernden Gefahren wenigstens alle im Anfang mit schweren Erscheinungen einhergehenden Mittelohreiterungen frühzeitig d. h. gewissermaßen *prophylaktisch* operieren? Wir glauben auf Grund unserer Erfahrungen und der obigen Feststellungen diese Frage verneinen zu müssen. Wir glauben zwar nicht, daß eine richtig und radikal ausgeführte Ausräumung des Warzenfortsatzes in einem frühen Stadium der Erkrankung eine besondere Gefahr in sich schließt — die Gefahr liegt ganz wo anders, nämlich in der richtigen Beurteilung des Falles, die ein zweckloses, unter Umständen schädliches Operieren vermeiden muß und namentlich in einer richtigen Indikationsstellung zu weiteren Eingriffen am Endocranium bei nicht ganz glattem Verlauf nach der ersten Operation —, aber man müßte dann konsequenterweise schon sehr oft in den ersten Tagen einer akuten Mittelohreiterung eine Operation vornehmen und würde so sicherlich eine recht große Zahl von Fällen, die spontan heilen, einem nicht ganz gleichgültigen Eingriff unterwerfen. Und schließlich haben wir in der Vornahme der Operation, wie aus unseren Erhebungen hervorgeht, durchaus keine sichere Gewähr dafür, daß später nicht doch noch eine Komplikation entsteht. So gewiß man sich, wenn man der plötzlichen Manifestation oder der unerwarteten Aufdeckung einer Komplikation gegenübersteht, immer wieder die Frage vorlegen muß, ob man nicht früher hätte operieren sollen — bei der kritischen Betrachtung aller Umstände wird man doch immer wieder dazu zurückkehren, Aufmeißelungen nur nach strengster Indikation vorzunehmen. Auf Einzelheiten der Indikationsstellung soll hier nicht eingegangen werden. Unser Verhalten, das sich im wesentlichen mit dem in der Operationslehre von *Heine* geschilderten deckt, dürfte Ihnen bekannt sein. Erwähnt sei aber, daß höheres oder längerdauerndes Fieber im Beginn der akuten Media, leichte Störungen des Allgemeinbefindens, also gerade die Symptome, auf Grund deren — wie man in der Konsiliarpraxis so häufig erlebt — sofortige Vornahme der Operation vorgeschlagen wird, für gewöhnlich keinen Anlaß zum operativen Eingriff bilden. Und betont sei auch, daß so unentbehrlich bewährte

Digitized by Google

Richtlinien für die Indikationsstellung sind, doch nicht so selten dazu auch noch ein intuitives Erfassen im einzelnen Falle treten muß. Hier beginnt, wie man mit Recht sagt, das Künstlerische in der ärztlichen Diagnosestellung. Ist es nun möglich, nach der von uns geübten Indikationsstellung *rechtzeitig* zu operieren? Daß man bei unserer Indikationsstellung tatsächlich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lage ist, zum richtigen Zeitpunkt einzugreifen, daß man also eine prophylaktische Operation mit all ihren Schattenseiten vermeiden kann, das läßt sich durch unsere Erfolge belegen. Dies ersehen Sie aus der in folgender Tabelle zusammengestellten Mortalitätsziffern unseres Gesamtmaterials:

Tabelle 5.

Gesamtzahl der Fälle	Gesamtzahl der Todesfälle	%	Otogene Todesfälle	%	Abzug der verschl. Fälle	Prozentsatz der otogene Todesf. nach Abzug
791	32	4,04	25	3,2	7	1,8

In unserem nicht kleinen Material von akuten Aufmeißelungen, das sich zudem über 17 Jahre erstreckt, *beträgt also die Mortalität 3,2%, d. h. wir haben in 96,8% Heilung erzielt.* Wenn wir von unseren zum Exitus gekommenen Fällen berechtigterweise 7 abziehen, die in ganz verschlepptem Zustand in die Klinik kamen und die wir nach unserer Indikation schon längst operiert hätten, *so sinkt die Mortalität in unserem Material auf 1,8%, die Heilungsziffer steigt auf 98,2%.* Nun wäre gegenüber unserem Vorgehen noch der Einwand möglich, daß vielleicht die Zahl unserer aufgedeckten Komplikationen eine etwas große ist. — Aber abgesehen davon, daß wir nicht wissen, wie hoch die Zahl der Komplikationen bei einem anderen großen und über einen langen Zeitraum sich erstreckenden Material ist, da solche Aufstellungen bisher nicht existieren, und abgesehen davon, daß, wie schon betont, die geringsten extraduralen Veränderungen (Fibrinauflagerungen usw.) als Komplikationen gerechnet werden, beweist unser in einer hohen Heilungszahl sich ausdrückender Erfolg, *daß es bei unserer Indikationsstellung jedenfalls möglich war, immer rechtzeitig zu operieren.*

Kurz zusammengefaßt ergibt sich demnach aus unseren Feststellungen:

1. Frühoperationen in den ersten 14 Tagen sind selten nötig.

2. Die von den Anhängern der Frühoperation angeführten Symptome bilden für gewöhnlich im Beginn der akuten Media keine Indikation zur Antrotomie.

3. Frühoperationen sind an sich nicht gefährlich, doch geben sie keine Garantie dafür, daß sich nicht doch noch im späteren Verlaufe, ja nach mehreren Wochen, Spätkomplikationen entwickeln.

Digitized by Google

4. Bei den nach unserer Indikationsstellung in einem Zeitraum von 17 Jahren operierten akuten Mittelohreiterungen haben wir eine recht geringe Mortalitätsziffer, nämlich 3,2 bzw. 1,8%, zu verzeichnen.

5. Wenn auch die bei unserem Vorgehen erzielten Heilungszahlen in erster Linie für unser Material, d. h. für seine durch Klima, Bevölkerung usw. bedingten Eigenheiten gelten und wenn man sich auch bei der Erörterung der vorliegenden Fragen immer die durch alle möglichen Umstände bedingten Unterschiede im Material der verschiedenen Gegenden vor Augen halten muß, so glauben wir doch nicht an so große zeitliche und örtliche Unterschiede im Verlaufe der akuten Mittelohreiterungen, daß eine Verallgemeinerung unseres Vorgehens ganz unmöglich ist.

6. Wir halten deshalb unser Vorgehen für richtig und können unsere Ansicht über die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit der Frühoperationen bei akuten Medien nur dann ändern, wenn an einem ähnlich großen Material wie dem unseren bei häufiger Vornahme von Frühoperationen bessere Resultate erzielt werden.

---

7. Herr **Esch**-Leipzig: **Die Rezidivmastoiditis.**

Die Rezidivmastoiditis ist für den Arzt ein sehr unangenehmes Ereignis. Der Kranke glaubt sich durch die Operation, einfache Aufmeißelung, geheilt. Da überfällt ihn plötzlich wie aus heiterem Himmel die neue Erkrankung. Das Ohr fängt wieder an zu schmerzen oder zu laufen, zugleich oder etwas später entzündet sich auch der operierte Warzenfortsatz. Auf diese Fälle, bei denen die Rezidivmastoiditis im Anschluß an eine Paukenhöhlenentzündung auftritt, will ich mich beschränken. Ausschließen will ich die spezifischen Erkrankungen und auch die oberflächlichen Narbenabscesse, die ihre Ursache haben in einer Verletzung der äußeren Haut.

Jeder von uns wird in dem einen oder anderen Falle eine Rezidivmastoiditis sicherlich beobachtet haben, er wird an seinen eigenen Fällen seine Erfahrungen gesammelt haben. Denn die Literatur über dieses Krankheitsbild ist verhältnismäßig klein. Es finden sich kasuistische Mitteilungen eines oder weniger Fälle, die häufig besonders komplikationsreich verlaufen sind. Von Arbeiten, die sich auf eine größere Anzahl von Fällen stützen, erwähne ich hier *Jantzen* (Arch. f. Ohrenheilk. 86). Als Ursache der Rezidivmastoiditis finden wir immer wieder angeführt die Erkrankungen der oberen Luftwege, eine schlechte Konstitution u. a. Anregungen zu einer einigermaßen sicheren Verhütung des Krankheitsbildes fehlen. Wir haben deshalb unsere Fälle in den letzten 4 Jahren (1924—1928) zusammengestellt aus dem Gesichtspunkte heraus, einmal

Digitized by Google

das spärliche in der Literatur niedergelegte Material zu vermehren und unsere Ansicht darzulegen, andererseits aber um Anregungen zu erhalten durch die Aussprache.

Wir haben in 4 Jahren im ganzen 25 Fälle gesehen. Bei 10 von diesen haben wir selbst die einfache Aufmeißelung gemacht und später dann auch die Rezidivmastoiditis beobachtet. Bei den restlichen 15 Fällen haben wir zwar nur die Rezidivmastoiditis beobachtet, haben aber von den meisten Fällen genaue anamnestische Angaben und den Befund der ersten Operation.

Die Zahl unserer Beobachtungen ist verhältnismäßig sehr hoch. Eine Auswertung durch Prozentrechnung ist leider nicht möglich, es würden zu große Fehlerquellen dabei mit in Kauf genommen werden müssen. Das Krankenmaterial verschwindet zum Teil. Patienten, die in der Klinik operiert sind, werden vielleicht andernorts an Rezidivmastoiditis nachoperiert und umgekehrt. Ferner ist zu bedenken, daß die Rezidivmastoiditis oft erst jahrelang, in einem unserer Fälle erst 10 Jahre nach der ersten Operation, aufgetreten ist. Wann sollten wir da anfangen mit der Prozentrechnung?

Zum Vergleich lediglich kann ich 2 Zahlen angeben: Von 1924—1928 sind an unserer Klinik 650 Kranke wegen Mastoiditis „einfach aufgemeißelt" worden. An der Göttinger Klink haben wir in den Jahren 1914—1921, also in 7 Jahren, 3 Fälle von Rezidivmastoiditis beobachtet.

Das Alter unserer Kranken ist sehr verschieden. Die Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters geht aus unseren Zahlen nicht hervor. Wir haben 9mal Rezidivmastoiditis bei Kindern bis zu 10 Jahren beobachtet. Dem stehen gegenüber 16 Fälle von Erwachsenen. Wenn wir die Grenze bei 10 Jahren gesetzt haben, so hat das seinen Grund darin, daß in diesem Alter die exsudative Diathese in der Regel überwunden ist. Diese Kinderkrankheit mit ihren katarrhalischen Erscheinungen an den oberen Luftwegen ist bekanntermaßen häufig die Ursache rezidivierender Mittelohrentzündungen, bei denen dann stets die Gefahr der Rezidivmastoiditis gegeben ist. Wenn nun unsere Aufstellung kein Überwiegen der kindlichen Patienten zeigt, so steht sie im Gegensatz zu der allgemein üblichen Auffassung, daß die Rezidivmastoiditis im Kindesalter wesentlich häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen. Dieser Gegensatz in unserer Zusammenstellung wird aber kleiner, wenn wir eine Fehlerquelle berücksichtigen. Wir haben nämlich nur die klinischen Patienten aufgezählt und nicht die poliklinischen. Bei kleinen Kindern verläuft aber die Rezidivmastoiditis manchmal so leicht, daß eine klinische Behandlung nicht erforderlich wird.

Die ursächliche Ohrerkrankung, die in unseren Fällen zur Mastoiditis und einfachen Aufmeißelung geführt hatte, war etwa in einem Drittel der

Digitized by Google

Fälle eine erstmalige Mittelohrentzündung, die im Verlauf von Wochen zur Operation geführt hat. In dem restlichen Drittel handelte es sich um rezidivierende Mittelohrentzündung. Hier ließ sich die Dauer der Mittelohreiterung bis zur Operation nicht mit Bestimmtheit feststellen. In den zuerst angeführten Fällen haben wir 2 mal nach der 2. Woche operiert. Die anderen Fälle kamen, mit Ausnahme eines Falles, der erst 10 Wochen nach Beginn der Mittelohreiterung operiert ist, in der 4. bis 7. Woche zur Operation. Eine Frühoperation ist also bei unseren Fällen nicht vorgenommen worden.

Trotzdem verhältnismäßig spät operiert wurde, fehlte in einem Drittel unserer Fälle eine Knocheneinschmelzungshöhle, wir fanden sie bei den restlichen Zweidritteln. Sie reichte in 6 Fällen bis an die harte Hirnhaut und hatte in 1 Falle eine Sinusthrombose zur Folge.

Der Heilverlauf war in allen Fällen, soweit er aus Berichten und Krankenblättern zu ersehen ist, gleich gut. Ernstlichere Komplikationen waren nicht eingetreten. Die Mittelohreiterung kam zunächst in allen Fällen zur Ausheilung. Aber in einem Drittel der Fälle war die Heilung nur von kurzer Dauer. Es traten immer wieder Rezidive der Mittelohreiterung auf, die dann wieder ausheilten, bis schließlich aber doch die Operationshöhle mit ergriffen wurde. In dem restlichen Zweidrittel der Fälle blieb das Ohr längere Zeit trocken. Es trat dann erstmalig wieder eine Mittelohreiterung auf und einige Tage später die Rezidivmastoiditis.

Die Zeitdauer von der ersten Operation bis zum Auftreten der Rezidivmastoiditis war sehr verschieden: in 7 Fällen *vor* Ablauf eines Jahres, in 5 Fällen kurz *nach* Ablauf eines Jahres, in 13 Fällen, also in mehr als der Hälfte, nach Ablauf von 2—10 Jahren.

Nicht alle Fälle von Rezidivmastoiditis haben wir operieren müssen. Zweimal kamen die Patienten erst in unsere Behandlung, als ein Spontandurchbruch bereits erfolgt war. Sie heilten aus unter Tamponbehandlung. In einem anderen Falle war die Mittelohreiterung und die Rezidiv-Mastoiditis zugleich aufgetreten. Hier genügte die Parazentese zur Rückbildung. In 9 Fällen kamen wir mit einer kleinen Incision aus, um den kurz vor dem Durchbruch stehenden Absceß zu entleeren. In 11 Fällen haben wir incidiert und eine genaue Wundrevision vorgenommen. Und in 2 Fällen mußten wir wegen endokranieller Komplikationen ausgedehnte Knochenoperationen machen. Wir haben demnach einen Operationsbefund in 22 Fällen erheben können. Wir fanden 8 mal eine große glatte, schleimhautausgekleidete Höhle mit wenig Granulationen aber mit unter Druck stehendem Eiter. In den übrigen 14 Fällen war die große Höhle mit Granulationen und Eiter ausgefüllt. Die Höhle stand stets in breiter Kommunikation mit dem Antrum. In 14 Krankengeschichten ist das vermerkt, in den anderen nicht. Wäre in einem dieser

Digitized by Google

Fälle aber die Höhle gegen das Antrum verschlossen gewesen, so hätten wir das als Besonderheit sicherlich vermerkt.

Betrachten wir nun den klinischen Verlauf unserer Fälle bis zur Abheilung der einfachen Aufmeißelung, so finden wir keine wesentlichen Abweichungen von dem Verlauf bei vielen anderen Fällen, die einfach aufgemeißelt sind, und doch nicht an einer Rezidivmastoiditis erkrankten. Die klinische Beobachtung zeigt uns also nicht die Ursache, warum gerade in einem geringen Teil der operierten Fälle eine Rezidivmastoiditis aufgetreten ist. Die Gefahr der Rezidivmastoiditis besteht ja bei jeder Neuinfektion der Paukenhöhle. Es wird sich also praktisch darum handeln, die Neuinfektion der Paukenhöhle nach Möglichkeit zu verhüten. Wenn wir das wollen, müssen wir zunächst unser Augenmerk richten auf die oberen Luftwege und dafür sorgen, daß sie frei sind von entzündlichen Erkrankungen. Diese Aufgabe ist verhältnismäßig einfach zu lösen, wenn wir gewebliche Veränderungen feststellen können wie in 14 von unseren 25 Fällen. Hier können wir durch örtliche Behandlung, sei es durch Operation oder konservative Maßnahmen, den Erkrankungen beikommen, Besserung oder Heilung erzielen. Schwieriger ist es schon, wenn wir keine geweblichen Veränderungen haben, wohl aber immer wieder Katarrhe. Diesen Zustand sehen wir oft bei den Kindern mit exsudativer Diathese und bei Kranken, die gezwungen sind unter schlechten klimatischen Verhältnissen zu leben.

Bei der exsudativen Diathese können wir immerhin noch etwas erreichen durch eine entsprechende Ernährungstherapie (viel Obst, Gemüse, wenig Fett, mäßig viel Eiweiß). Die Ernährungstherapie können wir unterstützen durch Abhärtung (Luft, Licht und Wasser). Und gerade die Lichttherapie können wir jederzeit durchführen mit der künstlichen Höhensonne, wir sind also nicht mehr abhängig von der Jahreszeit. Wesentlich schwieriger ist es schon, der klimatischen Schädlichkeiten Herr zu werden. Gerade in Leipzig haben wir ein schlechtes Klima. Es ist durchaus keine Seltenheit, daß die Neuhinzugezogenen in Leipzig zunächst an einem Katarrh der oberen Luftwege erkranken, daß es oft jahrelang dauert, bis sie ihren Katarrh loswerden. Mit diesem schlechten klimatischen Faktor müssen wir also in Leipzig rechnen und können ihn nur in den seltensten Fällen bewältigen, d. h. ein Klimawechsel von längerer Dauer ist nur sozial Bessergestellten möglich. Und schließlich fast völlig machtlos stehen wir gegenüber einer schlechten Konstitution. Es gibt Menschen mit einer angeborenen Minderwertigkeit der Schleimhäute der oberen Luftwege, sie werden immer wieder unter Katarrhen leiden, die jeder Behandlungsmethode trotzen.

Selbst wenn es uns nun gelingen könnte, die oberen Luftwege frei zu bekommen von krankhaften Veränderungen und Erscheinungen, so werden wir es damit doch nicht sicher verhüten können, daß hier und

Digitized by Google

da wieder eine Paukenhöhlenentzündung entsteht. Es wird immer wieder virulente Infektionen geben, die die Paukenhöhle in Mitleidenschaft ziehen, Scharlach, Masern, Grippe usw. Wir werden es auch nicht verhüten können, daß in den schlechten Jahreszeiten der eine oder andere einen Schnupfen bekommt. Sowohl bei den schweren virulenten Infektionen, wie auch bei den leichten katarrhalischen Erkrankungen kann jederzeit von der Paukenhöhle aus die Rezidivmastoiditis entstehen, ja sieht man manchmal am Trommelfell nur ganz geringe Entzündungserscheinungen und trotzdem kommt die Rezidivmastoiditis. Gerade solche Fälle legen den Gedanken nahe, daß doch vielleicht besondere anatomische Verhältnisse des vernarbten Warzenfortsatzes günstige Bedingungen für die Entwicklung einer Rezidivmastoiditis darstellen.

Der Operationsbefund war stets ein großer Hohlraum, der in breiter Verbindung mit dem Antrum stand. Nehmen wir nun an, daß dieser große Hohlraum mit breiter Verbindung zum Antrum vorher bestanden hat, so bietet er für eine Neuinfektion günstige anatomische Bedingungen. Ohne eine schützende Schicht überwinden zu müssen, kann die Infektion sich von der Paukenhöhle in den großen Hohlraum ausbreiten. Es fragt sich nun, ob wir in der Lage sind, durch die Operationsmethode und die Nachbehandlung dieses Endresultat zu vermeiden. Die Operation selbst können wir den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir bei der Mastoiditis finden, anpassen. Haben wir z. B. noch keinen Knocheneinschmelzungsherd, so wird es erforderlich sein, in ausgedehntem Maße alle erreichbaren Zellen zu öffnen und auszuräumen. Das Antrum können wir dabei nicht ausnehmen. Wir haben dann eine große mit dem Antrum in Verbindung stehende Operationshöhle machen müssen, die wir dadurch wesentlich verkleinern können, daß wir einige Millimeter des knöchernen Gehörganges abtragen und den Knochenwundrand abflachen. Haben wir andererseits einen umschriebenen Knocheneinschmelzungsherd, der gut demarkiert ist, der durch neugebildeten festen Knochen gegen das Antrum abgesetzt ist, so kann man sich auf die Ausräumung dieses Knochenherdes beschränken und den Knochenwall zum Antrum hin nur an kleiner Stelle durchbrechen, damit das Sekret abfließen kann. Auf diese Weise haben wir eine kleinere Knochenhöhle und einen schmalen Zugang zum Antrum, der sich eher wieder schließen kann.

Bei der Nachbehandlung kommt es nun darauf an, ein möglichst kräftiges Granulationspolster zu bekommen. Je mehr gesunde Granulationen da sind, umso kleiner wird wohl der Hohlraum werden. Wir verzichten daher nicht auf den mechanischen Reiz der Tamponade und auf den chemischen Reiz durch Jodoform. Wir tamponieren, solange eine reichliche Sekretion besteht. Läßt aber die Sekretion aus

Digitized by Google

der Paukenhöhle nach, so bleiben wir mit der Tamponade möglichst weit weg vom Antrum, damit wir zum Antrum hin einen Verschluß bekommen.

Diese Vorschläge gründen sich, wie oben gesagt, auf die Annahme, daß der große, mit dem Antrum iu Verbindung stehende Hohlraum bereits vor der Neuinfektion bestand. Ob die anatomischen Verhältnisse in der Tat so liegen, ist aber eine offene Frage. Die histologischen Untersuchungen der Heilungsvorgänge nach Antrumoperationen (*Lange*, Passow-Schäfers Beitr. Bd. 4, 17) haben ergeben, das die große Knochenhöhle ausgefüllt wird in der Hauptsache von Narbengewebe. In diesem Narbengewebe kann, falls ein Zugang zum Antrum besteht, ein verhältnismäßig großer, epithelausgekleideter *lufthaltiger* Raum entstehen, falls das Antrum direkte Verbindung mit der lufthaltigen Paukenhöhle hat. Andererseits können sich aber auch von stehengebliebenen Epithelresten aus in dem Narbengewebe cystische Hohlräume entwickeln, die mit dem Antrum nicht in Verbindung stehen und mit Flüssigkeit ausgefüllt sind. Wenn nun eine Infektion von der Paukenhöhle in dieses Narbengebilde fortschreitet, so wird das Narbengewebe wegen seiner Gefäßarmut wenig Reaktion aufbringen und Widerstand leisten können. Die dünnen Wände der einzelnen kleinen Cysten können bald zerstört werden, so entsteht dann der eine große Hohlraum, der dann die Cystenflüssigkeit enthält, von der wir nicht wissen, ob sie vielleicht einen guten Nährboden für die Erreger darstellt. Diese Entstehung des großen Hohlraumes, den wir bei der Operation stets gefunden haben, liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Mehr können wir allerdings nicht behaupten. Es würde in dem Falle der Endzustand nach der einfachen Aufmeißelung einen Locus minoris resistentiae abgeben und es fragt sich dann weiter, ob es nicht ratsam ist, diesen Endzustand durch andere Operationsmethoden zu vermeiden. Es gibt 2 Methoden, die nach *Winkler*, von *Uffenorde* modifiziert, und die konservative Radikaloperation. Bei beiden wird durch eine Gehörgangsplastik die ausgedehnte Narbenbildung im Warzenfortsatz sicher vermieden. Beide haben aber einen großen Nachteil, daß nicht immer ein Abschluß gegen das Antrum oder Epitympanon hin zustande kommt. In den Fällen bleibt dann oft eine Paukenhöhleneiterung zurück, die wegen der unübersichtlichen Verhältnisse im Epitympanon nicht zur Ausheilung zu bringen ist. Das ist ein großer Nachteil der Methoden, der wohl auch der Grund ist, weshalb sie bei der Mastoiditis so wenig angewandt werden.

Daß beide Methoden, insbesondere die konservative Radikaloperation, von uns ernstlich in Erwägung gezogen wurden, haben die 2 Fälle mit endokraniellen Komplikationen veranlaßt, über die ich kurz berichten will.

Digitized by Google

1. Ein 14jähriger Patient, A. S., war im Jahre 1916 wegen einer Mastoiditis operiert worden. Im Warzenfortsatz bestand ein großer Einschmelzungsprozeß, der bis an die Sinuswand reichte und hier zu einem perisinuösen Absceß geführt hatte. Der Heilverlauf war ohne Komplikationen. Zeitweise lief das Ohr, wurde aber immer wieder schnell trocken.

Im Jahre 1926, also 10 Jahre nach der 1. Operation, trat im Anschluß an eine leichte Mittelohrentzündung eine Schwellung hinter dem Ohr auf. Der Pat. wurde in schwerkrankem Zustande in die Klinik eingeliefert. Er war benommen, hatte sehr hohe Temperatur, im Liquor unzählbare Zellvermehrung. Die sofortige Operation ergab folgenden Befund: Die Corticalis über der alten Operationsnarbe zeigt nirgendwo eine Lücke. Sie ist sehr hart und ungefähr 2 mm dick. Unter der sehr harten Corticalis findet sich ein großer einkammeriger Hohlraum, der mit Eiter und Granulationen ausgefüllt ist, und mit dem Antrum in breiter Verbindung steht. Die Granulationen werden vorsichtig ausgelöffelt. Dabei zeigt sich, daß die Sinuswand an umschriebener Stelle schwarzgelb verfärbt ist. Diese Verfärbung setzt sich fort durch die ganze Dicke der Sinuswand und wird abgetragen. Es zeigt sich dabei, daß sowohl peripher wie medialwärts der Sinus kein Blut enthält und ausgefüllt ist von dicken Narbensträngen. Der Subduralraum wurde drainiert. Der Heilverlauf war kompliziert durch Kleinhirnsymptome, und eine mehrere Wochen dauernde Abducenslähmung. Die endgültige Heilung trat ein in 4 Monaten. Es blieb zurück eine taubeneigroße Liquorcyste hinter dem Ohr, die aber keinerlei Beschwerden macht. Der Kranke übt seinen Beruf als Eisendreher aus seit $1^1/_2$ Jahren.

2. Ein 27jähriger Patient, M. H., war wegen Mastoiditis im Jahre 1921 operiert worden. Es fand sich damals ein Knocheneinschmelzungsherd in der Nähe des Bulbus, der durch einen Fistelgang mit dem Antrum in Verbindung stand. In den übrigen Abschnitten des Warzenfortsatzes waren die Zellen erhalten und mit geschwollener Schleimhaut ausgefüllt. Komplikationsloser Heilverlauf. Die Ohreiterung hörte auf, der Patient hatte von seiten seines Ohres keinerlei Beschwerden. 6 Jahre später trat erneut eine Mittelohrentzündung im Anschluß an einen Schnupfen auf, die 8 Wochen bestand, ehe er in die Klinik eingeliefert wurde. Die Ohreiterung hatte mittlerweile aufgehört, das Trommelfell war im oberen Abschnitt noch rot. Seit 4 Wochen litt der Patient an stärkeren Kopfschmerzen, trotzdem die Ohreiterung aufgehört hatte. Die Untersuchung ergab, daß es sich um eine eitrige Meningitis handelte. Der Patient wurde sofort operiert. In der alten Operationshöhle, die von außen von einem derben festen Narbengewebe bedeckt war, fanden sich Granulationen und Eiter. Der umgebende Knochen wurde weggemeißelt, nirgendwo fand sich eine Knochenerkrankung. Es wurde die Totalaufmeißelung gemacht und die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube breit freigelegt. Nirgends fand sich ein Überleitungsweg. Da der Patient rechts einwandfrei hörte, wurde von einer Labyrinthoperation abgesehen. Am nächsten Tage starb der Kranke. Die Sektion zeigte, daß medial vom Labyrinth an der oberen Kante sich ein Knocheneinschmelzungsherd gebildet hatte, der bis an die Dura reichte. Die Dura war in diesem Bereich graugrün verfärbt. Hier war der Überleitungsweg für die eitrige Meningitis und dann für eine Thrombose des Sinus cavernosus.

An diesen beiden Fällen sehen wir, daß die Rezidivmastoiditis durchaus nicht immer einen harmlosen Charakter hat, und durch eine einfache Incision geheilt werden kann. Es kann auch zu Verhaltungen und Sekretstauungen kommen mit einer Überleitung auf das Endokranium. Das ist um so eher möglich, je länger die Operation zurückliegt. Im

Digitized by Google

Laufe der Jahre bildet sich ein fester Abschluß nach außen, sei es durch derbes Bindegwebe oder durch einen kompakten Knochen. Wir müssen aus diesen Einzelbeobachtungen zum mindesten den Schluß ziehen, bei einer Neuinfektion um so früher zu incidieren, je länger die erste Operation zurückliegt. Andererseits fragt es sich, ob wir bei ausgedehnten Operationen nicht besser zur sicheren Vermeidung der Rezidivmastoiditis eine der plastischen Operationen machen.

Meine Herren! Wir haben Ihnen unsere Erfahrungen und Beobachtungen kurz zusammengestellt. Wir haben Ihnen auch unsere Deutung der Befunde gegeben. Hierbei mußten viele wichtige Fragen offen gelassen werden. Es geht uns in der Hauptsache darum, das Thema überhaupt zur Diskussion gestellt zu haben, damit wir auch die Erfahrungen und Ansichten Anderer hören.

---

8. Herr **Herrmann**-Gießen: **Zur Pseudomastoiditis.**

Schwierigkeiten in der Entscheidung, ob Mastoiditis oder Pseudomastoiditis, können uns allgemein gesprochen drei Gruppen von Fällen bereiten.

Die erste Gruppe umfaßt die Fälle, bei denen eine Mittelohreiterung schon besteht. Dieser bestehenden Otitis media können dann durch andere Ursachen, wie Furunkel im Gehörgang, Ekzeme des Kopfes und anderes mehr Mastoiditissymptome aufgepfropft werden. Es kann eine Pseudomastoiditis entstehen. Hierbei kann es zu einer Schwellung der Weichteile hinter dem Ohr, zur Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes und zur Verengerung des Gehörganges kommen, kurz zu einem Bilde, das täuschend ähnlich der wahren Mastoiditis sieht und nur schwer von ihr zu trennen ist. Besonders schwierig können die Fälle zu beurteilen sein, bei denen wir das Trommelfell nicht übersehen können. Also überall da, wo wir das Trommelfell als feinen Indikator für die entzündlichen Vorgänge im Mittelohr nicht verwerten und zur Entscheidung heranziehen können.

Zur zweiten Gruppe gehören einmal die Fälle, bei denen bei intaktem Trommelfell schon früher eine Schwerhörigkeit bestand. Wird jetzt durch eine Entzündung des Gehörganges, also eine Otitis externa, das Trommelfell unübersichtlich, sieht es schmierig und schuppig aus, so daß wir es nicht beurteilen können, treten dann noch entzündliche Veränderungen der Weichteile des Warzenfortsatzes auf, so kann die Entscheidung — ob Mastoiditis oder Pseudomastoiditis — außerordentlich schwierig werden. Auch das Röntgenbild kann uns da bisweilen täuschen. Zu dieser zweiten Gruppe gehören weiter noch die einfachen Fälle, bei denen das Trommelfell intakt ist und keinerlei Ent-

Digitized by Google

zündungserscheinungen zeigt. Durch die eben erwähnten Ursachen, wie Ekzeme des Gehörganges, der Ohrmuschel und seiner Umgebung kann es auch hier zur Schwellung der Weichteile des Warzenfortsatzes, zum Abstehen der Ohrmuschel kommen derart, daß das Bild der Mastoiditis vorgetäuscht wird. Diese Fälle sind im allgemeinen aber leicht zu beurteilen, denn der Trommelfellbefund und die Hörprüfung werden hier meist schnell die Entscheidung bringen.

Beobachtungen über diese kurz skizzierten zwei Gruppen sind landläufig und stellen gar nichts besonderes dar. Ich darf sie deshalb übergehen.

Die dritte Gruppe endlich umfaßt die Fälle mit einer *isolierten* hämatogenen Myringitis. Eine isolierte auf dem Wege der Blutbahn als Ausdruck einer allgemeinen Infektionskrankeit entstandene Myringitis ist außerordentlich selten. Noch viel seltener ist diese hämatogene Myringitis gepaart mit anderen Mastoiditissymptomen. Um so interessanter war für unsere Klinik ein Befund, den wir vor kurzer Zeit erheben konnten.



Abb. 1.

Es bestand eine Pseudomastoiditis mit Blasenbildung auf dem Trommelfell, mit einer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Weichteile über dem Warzenfortsatz derart, daß der hinzugezogene Arzt den Kranken zur Antrotomie unserer Klinik überwies. Unsere Untersuchung ergab als Ursache der Myringitis eine *Varicellenblase* auf dem Trommelfell. Die Schwellung über dem Warzenfortsatz war durch eine Lymphangitis und Lymphadenitis entstanden. Diese hatte ihren Ausgang von aufgekratzten Varicellenblasen auf dem Kopfe genommen. Bei diesem etwa 10jährigen Knaben trat während einer Varicellenepidemie 2 Tage vor der Klinikaufnahme ein universelles Exanthem in Gestalt von Bläschenbildungen am ganzen Körper auf. Anfänglich waren die Blasen wasserklar, jetzt nahmen sie eitriges Aussehen an. Die Eltern hatten bemerkt, daß das linke Ohr mehr als das rechte abstand und daß eine Schwellung hinter dem linken Ohr aufgetreten war. Sie zogen, wie gesagt, den Arzt hinzu, der den Knaben noch am späten Abend wegen einer akuten Mittelohrentzündung und Mastoiditis unserer Klinik überwies. Die Temperatur betrug in der Achselhöhle gemessen 38,3°. Am ganzen Körper fanden sich ausgedehnt und in großer Zahl kleine linsen- bis erbsengroße, z. T. auch konfluierende Bläschen, teils mit wasserklarer, teils mit weißlich getrübter Flüssigkeit angefüllt. An manchen Stellen waren diese Blasen bereits eingetrocknet und mit bräunlichen Borken bedeckt. Am besten ist dieses durch ein Bild veranschaulicht, das dem Atlas von *Jakoby* entnommen ist.

Digitized by Google

(Demonstration eines Bildes, das ein Varicellenexanthem zeigt.) Auch auf der Kopfhaut und im Gesicht fanden sich zahlreiche Varicellen. Ein ungefähres Bild von dem Varicellenexanthem im Gesicht gibt Ihnen das erste Bild, eine einfache Photographie unseres Knaben, die am 5. Tage nach Ausbruch der Krankheit angefertigt wurde, also zu einer Zeit, in der die Windpocken zum großen Teil schon im Abheilen begriffen waren. (Bild 1.) Auf der linken Gesichtsseite fanden sich in der Umgebung der Ohrmuschel einige Varicellenbläschen, teilweise schon eingetrocknet und mit Schorf bedeckt, wie es uns das Bild hier zeigt. Auch am Eingang in den Meatus acusticus externus sah man vorn am Tragus eine etwa linsengroße Windpocke. Ebenso hinter dem Ohr in der Falte am Muschelansatz. — Ich hebe dieses ausdrücklich hervor, weil diese *Lokalisation des Varicellenexanthems an der Ohrmuschel an sich schon sehr selten* ist. Meist bleiben diese Partien frei. — Das Ohr stand etwas ab. Die Weichteile über dem Warzenfortsatz waren deutlich geschwollen und hinterließen auf Druck eine Delle. Beim genauen Tasten fühlte man, daß insbesondere auch die Lymphknoten über dem Processus mastoideus geschwollen waren. Bei Betrachtung des Trommelfelles zeigte sich ein linsengroßes Bläschen, das auf dem Trommelfell sitzt und hinten oben auf die Gehörgangswand etwas übergreift. Das Trommelfell zeigte eine Spur von Trübung. In der Umgebung des wasserklaren Bläschens, das sich in den nächsten Tagen trübte, zeigte sich auf dem Trommelfell kollateral Gefäßinfektion. Die Gegend des kurzen Fortsatzes erscheint unverändert. Die Hörprüfung ergab nichts von der Norm abweichendes.



Abb. 2.

Wir haben versucht, das sehr seltene Bild zu photographieren. Es ist uns aber mit den uns zur Verfügung stehenden Apparaten nicht gelungen, ein Trommelfellbild zu bekommen. Die eigens dazu von *Hegener* angegebene Apparatur besitzen wir nicht. Wir haben uns daher so geholfen, daß wir durch unseren Universitätszeichner das Trommelfellbild zeichnen ließen. Dieses Bild (2) ist also so entstanden, daß ich das Trommelfell mittels der *von Eickenschen* Lupe einstellte. Der Zeichner hat dann durch das seitliche Okular das Trommelfell direkt beobachtet. So hoffe ich, ein wenigstens nahezu wahrheitsgetreues Bild demonstriert zu haben.

Auch am harten Gaumen befanden sich bei diesem Knaben 2 etwa linsengroße Varicellen mit einem kleinen hyperämischen Hof. Ebenso waren Windpockenbläschen auf dem rechten vorderen Gaumenbogen, auf der rechten Gaumentonsille und auf der hinteren Rachenwand zu sehen.

Digitized by Google

Wir haben den Knaben während seines 3wöchigen Aufenthaltes auf der Infektionsabteilung beobachtet.

Die fieberhafte Temperatur ging schnell zurück. Der Varicellenausschlag verschwand. Auch das Trommelfell nahm wieder seine normale, spiegelnd glatte, glänzende Beschaffenheit an. Nur der Rand des Varicellenbläschens war nach 10 Tagen noch hinten auf dem Trommelfell sichtbar. Nach 3 Wochen war auch dieser geschwunden. Auf dem behaarten Kopfe bestand noch ein geringes Ekzem, das durch die aufgekratzten Varicellenblasen und die Mischinfektion entstanden war.

Wir sahen hier also das Bild einer Pseudomastoiditis, das hervorgerufen wurde durch die Varicelleninfektion mit der seltenen Lokalisation der Blasenbildung am Trommelfell. Wir konnten bei dem intelligenten und aufmerksamen Knaben durch die Hörprüfung, die normales Hörvermögen ergab, und vor allem aus dem gesamten Krankheitsbilde eine akute Mastoiditis mit Sicherheit ausschließen, obwohl der Befund am Trommelfell auf den ersten Blick hin nicht so leicht zu deuten war. Der behandelnde Arzt hat sich jedenfalls durch ihn täuschen lassen. Ob man beim fehlenden Varicellenexanthem am Körper von vornherein den Trommelfellbefund, zumal bei dem abstehenden Ohr, so harmlos gedeutet hätte — wie er es bei einer Varicellenblase ist — erscheint uns fraglich.

In der Literatur hat *Bürckner* Varicellen im Gehörgang bei einem Studenten gesehen. *Braun* hat aus der Kümmelschen Klinik über Mittelohrentzündungen berichtet, die entweder als ein Frühsymptom oder als Teilerscheinungen einer allgemeinen Infektionskrankheit aufzufassen waren. Hierbei wird auch ein Varicellenfall erwähnt. *Lannois* hat über einen Fall von *Otitis media* bei Varicellen berichtet.

In der Literatur unseres Faches habe ich also keine Fälle gefunden, die diese eigenartige Lokalisation des Exanthems — auf dem Trommelfell — aufwiesen.

Wir sind der Meinung, daß natürlich auch eine Mittelohrentzündung durch die Varicelleninfektion hervorgerufen werden kann, denn wir sehen neben dem Exanthem etwa in einem Drittel der Fälle ein Enanthem auf den Schleimhäuten auftreten. Es sind auch Fälle bekannt, bei denen das Exanthem nicht nur wie in unserem Falle auf Pharynx, Gaumen und Tonsillen beschränkt war, sondern auch den Nasenrachenraum und die Nasenschleimhaut ausgedehnt befallen hat. Da es sich also um ein generalisiertes Exanthem und Enanthem handelt als Ausdruck einer Allgemeininfektion, so ist es auch möglich, daß bisweilen die Schleimhaut der Mittelohrräume ergriffen werden kann, wie es bei anderen Infektionskrankheiten häufig der Fall ist. Die Varicellenotitiden werden nur entsprechend dem leichten Charakter der Allgemeininfektion meist harmlos verlaufen. Das Enanthem kann, wie bei den Masern, früher auftreten als das Exanthem. Von diesem Gesichtspunkt aus verdient auch meines Erachtens der Fall der Kümmelschen Klinik besondere Beachtung.

Digitized by Google

Ätiologisch wissen wir über den Erreger der Varicellen so gut wie nichts.

Über die Therapie ist wenig zu sagen. Sie beschränkt sich bei der Harmlosigkeit des Leidens auf Verhütung der Mischinfektion, die, wie in unserem Falle, durch Kratzen und Aufscheuern der Bläschen leicht zustande kommen kann.

Die Heilung erfolgt im Gegensatz zur Variola ohne Narbenbildung. So zeigte auch in unserem Falle das Trommelfell schon nach 3 Wochen perlmutterglänzende, normale Beschaffenheit.

Wenn ich also am Schluß kurz zusammenfassen darf, so bestätigt sich hier die Anschauung, daß eine *isolierte Myringitis nur auf dem Wege der Blutbahn und als Ausdruck einer allgemeinen Infektionskrankheit* zustande kommen kann. Durch die eigenartige Lokalisation des Varicellenexanthems am Trommelfell und durch andere mastoiditische Symptome erhielt unser Fall sein besonderes Gepräge, so daß eine Mastoiditis vorgetäuscht wurde.

Literatur.

[1] *Braun*, Otitis media als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfektionen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**, 55. — [2] *Bürckner*, Varicellen im äußeren Gehörgang. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **18**, 300. — [3] *Hasslauer*, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. 1901. — [4] *Jakoby*, Atlas der Hautkrankheiten. 1906. — [5] *Lannois*, Mittelohrentzündungen bei Varicellen. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **2**, 154. 1904. — [6] *Mairinger*, In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

---

9. Herr W. **Brock**-Erlangen: **Zur Entstehung der Komplikationen bei der akuten Otitis.**

Die akute Otitis ist, wenn sie im Beginn oft auch recht bedrohliche Erscheinungen macht, im Grunde genommen von ausgesprochen gutartigem Charakter. Dem widerspricht nicht die Tatsache, daß hinter jeder akuten Mittelohrentzündung die Möglichkeit der Entstehung allerschwerster und gefährlichster Komplikationen lauert. Nur gehören solche lebensgefährlichen Folgezustände zu den größten Seltenheiten. Man darf sich da nicht verblüffen lassen, weder durch die große Zahl der in der Literatur niedergelegten, schwer verlaufenden Fälle von akuter Mittelohrentzündung, noch durch Statistiken aus Krankenhausbeobachtungen oder gar vom Sektionstisch. Alle solche Statistiken kranken daran, daß sie von vorne herein nur eine ganz beschränkte Anzahl durchgesiebter, schwer verlaufender Fälle heranziehen, daß in ihnen die gewaltige Zahl der gutartig verlaufenden Fälle, wie wir sie in der Sprechstunde, oder überhaupt nicht zu Gesicht bekommen, vollständig fehlen (*Preysing*). Wenn wir uns auf statistischem Wege über die Mortalitäts-

Digitized by Google

ziffer der akuten Mittelohrentzündung orientieren wollen, so dürfen wir zu einer solchen Statistik auf keinen Fall die Gesamtzahl der in einer Ohrenklinik beobachteten Fälle verwenden, sondern wir müssen die Fälle nach ganz bestimmten Gesichtspunkten auswählen, müssen Bedingungen schaffen, die den tatsächlichen Verhältnissen einigermaßen gerecht werden. Die wirkliche Mortalitätsziffer läßt sich aus einem klinischen Material nur so ermitteln, daß wir zu einer Statistik nur solche Fälle verwenden, welche innerhalb der ersten 3 Tage in Behandlung gekommen sind. Nur wenn wir so vorgehen, dürfen wir annehmen, daß in dem so gesammelten Material die leichten und schweren Fälle im richtigen Verhältnis zueinander stehen. Nach einer auf solchen Grundsätzen sich aufbauenden Statistik Dr. *Albrechts* kommt auf ungefähr 1000 akute Mittelohrentzündungen höchstens 1 Todesfall (auf die Gesamtzahl der in unserer Klinik und Poliklinik beobachteten Fälle 4:1000). Wenn demnach die akute Otitis mit Fug und Recht als eine fast harmlose Erkrankung bezeichnet werden darf, ganz ungefährlich ist sie doch nicht. Der Todesfall 1:1000 läßt sich nicht vermeiden und zwar auch bei von Anfang an sachgemäß durchgeführter Behandlung nicht.

Ungefährlich ist die akute Otitis, solange sich der entzündliche Prozeß innerhalb der Mittelohrräume abspielt; gefährlich wird sie, sobald sie die Grenzen der Mittelohrräume überschreitet (Exterriorisation *Schlittlers*) und damit zur Entstehung selbständiger, von dem ursprünglichen Mittelohrprozeß unabhängiger Komplikationen Veranlassung gibt.

Die Ursache und die anatomische Grundlage für die Gefährlichkeit einer solchen Ausbreitung über die Mittelohrräume hinaus ist die Lage des Mittelohrs an der Schädelbasis in direkter Nachbarschaft des Labyrinths, der hinteren und der mittleren Schädelgrube. Ohne diese Nachbarschaft wäre die akute Mittelohrentzündung völlig ungefährlich, ungefährlicher fast als jeder Furunkel der Haut.

Nicht jede Exterriorisation führt zu selbständigen Komplikationen. Es gibt auch eine Ausbreitung über die Wände der Mittelohrräume hinaus, die ungefährlich ist.

Gleich zu Beginn jeder schwereren akuten Otitis kommt nämlich eine Reihe von Symptomen zur Beobachtung, die nur durch eine Ausbreitung über die Grenzen des Mittelohres hinaus erklärt werden kann. Wir können häufig beobachten: Druckempfindlichkeit des Warzenteils, leichte Schwellung der Weichteile, Einengung der oberen Tongrenze, besonders schlechtes Hörvermögen für die Zahlen 5 und 7, gleichseitige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, kurz einen Symptomkomplex, für den *Alexander* die Bezeichnung Mastoiditis vorgeschlagen hat. Sind diese Erscheinungen in den ersten Tagen nur in einem Teil der Fälle, allerdings in einem großen, zu beobachten, so fehlt die Entzündung an der Außenfläche des Trommelfells und im knöchernen

Digitized by Google

Gehörgang als Zeichen der Exterriorisation wohl in keinem Fall von Otitis media. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle verschwinden alle die genannten Symptome innerhalb weniger Tage wieder vollständig. Nur in ganz seltenen Ausnahmefällen, von denen später noch zu sprechen sein wird, führt diese erste Exterriorisation zur Entstehung gefährlicher Komplikationen.

Es sind 2 pathologisch-anatomische Tatsachen, welche uns klarmachen, welshalb diese erste Exterriorisation so häufig ist, ja die Regel bildet. 1. breiten sich bei jeder akuten Otitis die entzündlichen Veränderungen von der Paukenhöhle aus sofort über sämtliche Mittelohrräume aus, dringen rasch bis in die entlegendsten pneumatischen Zellen vor und 2. greift der Prozeß von der Schleimhaut auch sofort auf das angrenzende Knochenmark über.

Die Ursache der Ungefährlichkeit dieser ersten Exterriorisation ist noch nicht geklärt. Histologische und bakteriologische Untersuchungen, die uns Aufklärung bringen könnten, fehlen hier noch. Wir erklären uns sie mit der Annahme, daß all die oben genannten Symptome Ausdruck eines kollateralen Ödems sind, daß die Bakterien selbst nicht direkt, sondern nur indirekt an dem Zustandekommen der Erscheinungen beteiligt sind.

Gefährlich wird die akute Otitis, wenn die Bakterien in der Umgebung überwandern oder der Eiter in die Nachbarschaft sich ausbreitet und dadurch selbständige labyrinthäre und endokranielle Komplikationen entstehen. Im Gegensatz dazu kann der Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell, durch eine äußere Knochenfistel die Heilung einleiten.

Um die Entstehung labyrinthärer und endokranieller Komplikationen zu verhüten und evtl. schon vorhandene richtig zu bekämpfen, ist die Kenntnis der Wege und Umstände, unter denen sie sich entwickeln, ein Haupterfordernis. Den genauesten Einblick in diese Wege und Umstände gewährt uns noch immer die Statistik, d. h. die Zusammenstellung und kritische Verarbeitung der Krankengeschichten von an solchen Komplikationen Verstorbenen.

Nach den Ihnen bekannten statistischen Feststellungen von *Scheibe* und *Schlittler* ist das *häufigste Bindeglied zwischen der akuten Entzündung des Mittelohrs und der tödlichen endokraniellen Komplikation* die Eiterverhaltung im Warzenteil bzw. im pneumatischen System, das sog. Empyem. Von 27 für unsere Fragestellung in Betracht kommenden letalen Fällen *Bezolds* boten 19 = 70%, also die überwiegende Mehrzahl, mehr oder weniger deutliche Zeichen eines Empyems. *Schlittler* führt in seiner Statistik aus der Siebenmannschen Klinik 22 Todesfälle nach akuter Mittelohreiterung an. Bei 13 = 51% bildete ein Empyem die Brücke zu der zu Tode führenden endokraniellen Komplikation. In den restierenden Fällen war ein solches Empyem nicht nachzuweisen.

Digitized by Google

Die Infizierung der Nachbarschaft kann also in diesen zuletzt bezeichneten Fällen (bei *Bezold* in 8 von 27, bei *Schlittler* in 9 von 22) nicht infolge Durchbruches eines Empyems, sondern muß auf andere Weise, auf anderen Wegen, stattgefunden haben. Nach Ausschluß des Empyems als Zwischenglied kommt nur noch eine Möglichkeit, nämlich die Überwanderung der Infektion entlang der Weichteile, d. i. von Mark- und Gefäßverbindungen, oder durch die Fenstermembranen, in Betracht.

Die Mechanik der Ausbreitung der Infektion kann demnach eine verschiedenartige sein. Komplikationen entstehen:

A) infolge fistulöser Durchbrüche Eiter unter Druck enthaltender Hohlräume in die Umgebung, — von uns Empyeme, von anderen Autoren Knochenabscesse, Resorptionsräume, Einschmelzungshöhlen genannt;

B) durch Weiterschreiten der Infektion entlang von Mark- und Gefäßverbindungen sowie durch die Fenstermembranen.

Entstehung der Komplikationen nach Modus A.

Wegen der außerordentlich großen Bedeutung, die also dem Empyem als Bindeglied zwischen der akuten Otitis und der tödlichen endokraniellen Komplikation zukommt, lassen Sie mich etwas näher auf dasselbe eingehen.

Vorerst darf ich daran erinnern, was wir unter Empyem verstehen. Wir verstehen darunter nicht eine einfache Eiteransammlung in einer oder in einem Komplex pneumatischer Zellen sondern Eiterretention unter Überdruck in einer oder mehreren Zellen. Empyem ist nur ein Wort. Auf die Retention, den Überdruck kommt es an. In diesem Sinne sprechen wir ja auch von einem Gelenkempyem, Pleuraempyem. Oder aus unserem Fach ein bezeichnendes Beispiel: Solange der Eiter in der Oberkieferhöhle nur bis zum Ostium gestaut ist und nicht unter Überdruck steht, sprechen wir nur von Kieferhöhleneiterung. Von Kieferhöhlenempyem sprechen wir nur in jenen ganz seltenen Fällen, in denen das Ostium verlegt ist, so daß es zum Überdruck kommt. Hier kann es auch einmal ausnahmsweise zu Fistelbildung kommen.

Vorbedingung für die Entstehung eines Empyems ist 1. die Gegenwart pneumatischer Zellen, 2. ein größerer Grad von Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut, die sich darin äußert, daß die Schleimhaut auf den entzündlichen Reiz mit einer beträchtlichen Verdickung, die zur Verlegung des Ostiums führen kann, reagiert.

Als Ausdruck des erhöhten, auf die Zellwände wirkenden Druckes entstehen an ihnen und in den angrenzenden Markräumen Osteoclasten. Durch die Tätigkeit der letzteren nimmt die Eiter enthaltende Höhle langsam an Größe zu, mit anderen Worten, sie wächst und kann während ihres Wachstums die Grenzen des Warzenteils bzw. des Felsenbeins erreichen und durchbrechen.

Digitized by Google

Wie wir uns das Zustandekommen fistulöser Durchbrüche vorzustellen haben, hat Prof. *Scheibe* bereits 1904 des näheren auseinandergesetzt. In diesem Punkte bestehen noch die größten Differenzen zwischen *Krainz*, *Otto Mayer* und unserer Auffassung. Ich konnte in meinem Vortrage und in meiner Demonstration in Stuttgart die Angaben von *Scheibe* voll bestätigen. Die fistulösen Durchbrüche entstehen, kurz gesagt, unserer Ansicht nach dadurch, daß wachsende Empyemhöhlen die äußere bzw. innere Corticalis erreichen und durchbrechen. Besonders die messerschneidenartig zugeschärften Fistelränder sind es, welche unbedingt für den von uns angenommenen Entstehungsmodus sprechen. Damit soll nicht bestritten werden, daß an der Entstehung von Durchbrüchen nicht auch die Corticalis durchsetzende Mark- und Gefäßräume beteiligt sind, was auch von *Scheibe* schon immer betont worden ist.

Das anatomische Kennzeichen eines Empyems ist für uns die allseitige dichte, lückenlose Besetzung der Höhlenwand mit Osteoclasten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung operativ gewonnener Ausschnitte aus einer Empyemwand bekommen wir nun aber bisweilen Bilder zu sehen, die der obigen Forderung — lückenlose Besetzung der Empyemwand mit Osteoclasten — nicht entsprechen. Oft ist nur ein Teil der Empyemwand mit Osteoclasten, ein anderer dagegen mit neugebildeten Knochenbälkchen und Osteoblasten besetzt. Es entstehen so Bilder, die schon manchem Untersucher unerklärlich waren. Eine Erklärung für das Zustandekommen solcher Bilder habe ich bereits in meiner Veröffentlichung, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. *15*, H. 5, gegeben; doch darf ich vielleicht nochmals darauf zurückkommen. Solche Bilder erklären sich durch die Einbeziehung benachbarter Markräume und pneumatischer Zellen, an deren Wänden infolge des entzündlichen Reizungszustandes bereits Knochenneubildung stattgefunden hatte, in die wachsende Empyemhöhle. Erst wenn der in der Empyemhöhle herrschende gesteigerte Innendruck sich an diesem neuen Teil der Empyemwand voll auswirkt, treten auch hier Osteoclasten auf.

Tritt Entlastung der Empyemhöhle ein, z. B. infolge fistulösen Durchbruches und Entleerung des Eiters nach außen unter das Periost des Warzenteils, so hört der Knochenabbau an der Empyemwand und in den angrenzenden Markräumen, wenigstens bei den Empyemen nach der akuten genuinen Otitis, fast momentan auf. An Stelle der Osteoclasten treten schon nach wenigen Tagen Osteoblasten, durch deren Tätigkeit ein wenn auch gewöhnlich unzureichender Ersatz für den zerstörten Knochen geschaffen wird.

Bei der spontanen Heilung des Empyems verhalten sich die Wände der Empyemhöhle naturgemäß genau so wie nach Entleerung des Eiters durch fistulösen Durchbruch.

Digitized by Google

Spontane Heilungen des Empyems, m. H., sind gar nicht selten. Nach den in unserer Klinik gesammelten Erfahrungen heilt das Empyem in über 50% — in der Privatpraxis von Prof. *Scheibe* sind es sogar 66% — der Fälle spontan aus. Nur der kleinere Teil aller Empyeme muß operiert werden.

Dank der leichten klinischen Faßbarkeit des Empyems und der zumeist auch leichten operativen Erreichbarkeit desselben ist ihm ein Großteil seiner Gefahren genommen. Das rechtzeitig diagnostizierte und rechtzeitig operierte Empyem kann heute nicht mehr als eine gefährliche Erkrankung angesprochen werden. Gefährlich ist das Empyem heute nur noch dann, *wenn es in operativ nicht erreichbarer Gegend,* z. B. *in die Pyramidenspitze sich entwickelt.*

Auf die nach unserer Überzeugung feststehende Tatsache, daß nicht die einfache Zelleiterung, sondern — wenigstens bei der gewöhnlichen (genuinen) Otitis — fast ausnahmslos nur das Empyem zur Entstehung labyrinthärer und endokranieller Komplikationen Veranlassung gibt, gründet sich auch unser operatives Vorgehen. Im bewußten Gegensatz zu der Mehrzahl der Otochirurgen, die, wenn sie operieren, die Ausräumung sämtlicher erreichbarer Zellen anstreben (*Voss, Neumann, Haymann, O. Mayer*), begnügen wir uns mit der Aufsuchung und Eröffnung des Empyems. Von der Operation ist ein Erfolg nur dann zu erwarten, wenn es gelingt, die Empyemhöhle zu finden und zu entleeren. Gelingt die Auffindung und Entleerung des Empyems nicht, so bleibt die Operation auch bei noch so vollkommener Ausräumung aller erreichbarer Zellen erfolglos. Wesentlich für den Erfolg der Operation ist also nicht die Ausräumung sämtlicher erreichbarer Zellen, sondern die Eröffnung und Entleerung der Empyemhöhle, mit anderen Worten die Beseitigung der Retention. Sehen wir uns bei fehlendem Empyem, also bei Komplikationen, die ohne Empyem entstanden sind, zu einem operativen Eingriff veranlaßt, so nehmen auch wir die breite Eröffnung des Antrums und die Resektion sämtlicher erreichbarer Zellen vor.

Wir sehen das Empyem in der Hauptsache bei der eukrasischen Form der akuten Otitis, aber auch noch relativ häufig bei den leichteren Fällen der dyskrasischen, z. B. bei den Grippeotitis, die in ihrem klinischen Verlauf der gewöhnlichen nach Schnupfen usw. sehr nahesteht, oft von ihr kaum zu unterscheiden ist. Bei der ausgesprochen dyskrasischen Form dagegen ist das Empyem äußerst selten.

Wenn, wie betont, die Ähnlichkeit zwischen der eukrasischen Form und den leichteren Fällen der dyskrasischen auch eine recht große ist, so ist bei näherer Betrachtung zumeist doch ein gewisser Unterschied, und zwar sowohl im klinischen Verlauf als auch im mikroskopischen Präparat festzustellen. Bei den Mittelohrentzündungen nach Grippe entwickelt

Digitized by Google

sich im Durchschnitt das Empyem schneller, d. h. führt rascher zum Durchbruch. Daher müssen Empyeme nach Grippe zumeist früher operiert werden als die Empyeme bei echter genuiner Otitis. Im Präparat fällt eine geringere Verdickung und eine stärkere rundzellige Infiltration der Schleimhaut auf.

Entstehung der Komplikationen nach Modus B.

Der 2. Modus, nach welchem Komplikationen entstehen können und entstehen, ist, wie gesagt, das Übergreifen der Infektion in die Nachbarschaft entlang von Mark- und Gefäßräumen oder durch die Fenstermembranen.

Wir beobachten die Entstehung labyrinthärer und endokranieller Komplikationen nach diesem Modus — von seltenen Ausnahmefällen abgesehen — fast nur bei der dyskrasischen Form der akuten Otitis.

Je nach dem klinischen Verlauf und je nach dem Befund sowohl bei der Operation als auch im pathologisch-anatomischen Präparat sind bei der dyskrasischen Form 2 Untergruppen zu unterscheiden.

Der ersten Untergruppe möchte ich zuzählen die typischen Fälle nekrotisierender Otitis, wie wir sie hauptsächlich bei schweren Scharlachfällen zu sehen bekommen. Diese Fälle sind charakterisiert durch fortschreitenden nekrotischen Zerfall des Trommelfells, der Mittelohrschleimhaut, evtl. auch der Fenstermembranen und durch mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose des Knochenmarks, wodurch es im späteren Verlauf zur Bildung von kleineren oder größeren Knochensequestern kommt. Ohne Widerstand zu finden, breitet sich in solchen Fällen die Infektion durch die Markräume, durch die Fenster nach allen Richtungen hin aus, dringt ungehindert bis ins Labyrinth, bis zur harten Hirnhaut vor. So deletär auch die akute nekrotisierende Otitis für die Funktion des Ohres werden kann, so selten bedroht sie das Leben des Kranken; *nur ausnahmsweise führt sie zum Tode.* So haben *Bezold* und *Scheibe* je nur 1, *Siebenmann* nur 2 Todesfälle infolge endokranieller Komplikationen nach akuter nekrotisierender Otitis (Scharlachotitis) erlebt.

Selbst der schwerste nekrotisierende Prozeß macht erfahrungsgemäß an der harten Hirnhaut halt, eine Beobachtung, die von allen Autoren bestätigt wird. Eine plausible Erklärung für dieses, dem progedienten Charakter des Prozesses nicht entsprechendes Verhalten wurde bis jetzt nicht gefunden.

In einer zweiten Untergruppe möchte ich die Fälle zusammenfassen, bei denen es zur Vereiterung, vielleicht besser gesagt, zur eitrigen Abschmelzung der Schleimhaut und infolgedessen zum Bloßliegen des Knochens kommt. Da das klinische Bild dieser Fälle erst kürzlich von *Weichmann* — wir beobachten solche Fälle bei den schwereren Fällen der Grippeotitis und bei Diabetikern — geschildert worden ist, kann ich

Digitized by Google

es mir versagen, darauf näher einzugehen. Bei der Operation solcher Fälle findet sich die Zellschleimhaut zumeist nur wenig verdickt, blaßgraurot, an manchen Stellen vollständig fehlend, so daß hier der nackte Knochen vorliegt. Der Zellinhalt besteht zumeist entweder aus Serum oder aus dünnem, grauem Eiter.

Charakteristisch für diese Fälle ist, daß die angrenzenden Markräume von der Einschmelzung verschont bleiben. Infolgedessen kommt es bei diesen Fällen der Untergruppe 2 meist auch nicht zur Sequesterbildung. Das Mark ist in diesen Fällen zwar nicht eitrig eingeschmolzen, aber gewöhnlich stark infiltriert; fast ausnahmslos sind die Markräume dicht mit Osteoclasten besetzt, zeigen also die Merkmale der rarefizierenden Ostitis.

Die Komplikationen entstehen bei diesen Fällen, wie schon betont, infolge Überwanderung der Infektion entlang der infiltrierten, durch den Rarefikationsvorgang erweiterten Mark- und Gefäßräume. Manifest werden die Komplikationen gewöhnlich in der 2. bis 3. Krankheitswoche, selten später.

Warum kommt es in diesen Fällen — sie sind nicht häufig — zur eitrigen Abschmelzung der Schleimhaut? Die hauptsächlichste Ursache dürfte, wie gesagt, die Dyskrasie sein; aber es muß, wie einer unserer Fälle (Fall Sturm) zeigt, wo die Abschmelzung nur in einem Teil der pneumatischen Zellen erfolgt ist, noch ein weiteres Moment dazukommen.

Als diese vermutlich weitere Ursache des eitrigen Zerfalls der Schleimhaut ist vielleicht Eiterverhaltung anzusprechen. Auf diese Vermutung brachten uns 2 Beobachtungen. 1. In allen Fällen bestand Klopfen = das Symptom der Eiterverhaltung. 2. Die eitrige Abschmelzung der Schleimhaut war immer nur in denjenigen Zellen zu konstatieren, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung mehr oder weniger mit Eiter erfüllt zeigten.

Daß der Überdruck bei der eitrigen Einschmelzung eine große Rolle spielt, hat uns *Preysing* bei der Entstehung der Trommelfellperforation gezeigt.

Die Fälle der Untergruppen 1 und 2, also die Fälle typisch nekrotisierender Otitis und die mit eitriger Abschmelzung wurden bisher meist zusammen abgehandelt, so noch von *Körner* in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches. Auch von Prof. *Scheibe* wurde früher die Nekrose und die eitrige Abschmelzung nicht getrennt. Da sich aber die Fälle sowohl im klinischen Verlauf als auch im histologischen Präparat, wie ich schon gezeigt zu haben glaube, voneinander nicht unwesentlich unterscheiden, erscheint mir eine Trennung derselben angezeigt.

Noch eine kleine Gruppe von Mittelohrentzündungen bleibt mir zur Besprechung übrig. Es sind dies Otitiden, die sich durch ihre gesteigerte Bösartigkeit auszeichnen, Fälle, wie sie kürzlich von *O. Mayer* und auch von *Schlittler* beschrieben worden sind. Dieselben sind klinisch dadurch

Digitized by Google

charakterisiert, daß fast gleichzeitig mit dem Beginn einer oft anscheinend gar nicht so schweren Mittelohrentzündung die Komplikation einsetzt. Der Operationsbefund solcher Fälle bietet, wie schon *Bezold* betont hat, wenig Charakteristisches. Die Zellstruktur des Warzenteils ist erhalten (fast immer findet sich ein gut pneumatisierter Warzenteil), die Schleimhaut ist mäßig entzündlich verdickt und gerötet, der Zellinhalt besteht aus serösem bis eitrigem, oft auch hämorrhagischem Exsudat. Wie die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle (*O. Mayer*) gezeigt hat, entsteht die Komplikation durch Überwanderung der Infektion entlang der normalerweise vorhandenen, durch Osteoclastentätigkeit nicht erweiterten Mark- und Gefäßverbindungen. Destruktive Veränderungen finden sich im Gegensatz zu den bisher besprochenen Gruppen — dem Empyem, der Nekrose und der eitrigen Einschmelzung — bei ihnen nicht. Es ist die erste Exteriorisation, die hier entgegen den sonstigen klinischen Beobachtungen und Erfahrungen gleich zur Entstehung der Komplikation Veranlassung gibt. Häufig greift bei diesen Fällen die Infektion durch die makroskopisch intakten Fenster auf das Labyrinth über (sog. induzierte Labyrinthitis), führt zur Labyrinthitis, der die tödliche Meningitis meist auf dem Fuße folgt.

An unserer Klinik sind solche Fälle Gott sei Dank recht selten; wir sahen in den letzten Jahren nur 2, in den vorhergehenden Jahren gar keine. In beiden Fällen kam es sofort zur Labyrinthitis; der eine der beiden Kranken erlag am 11. Erkrankungstag einer labyrinthogenen Meningitis, der andere steht zurzeit noch in Behandlung, ist aber längst auf dem Wege der Heilung.

Es lassen sich diese Fälle schwer in die eine oder andere Gruppe der akuten Mittelohrentzündung eingliedern. Sie lassen sich weder bei der eukrasischen, noch bei der dyskrasischen Form gut unterbringen. Von der eukrasischen Form unterscheiden sie sich durch ihren bösartigen klinischen Verlauf, von der dyskrasischen durch das Fehlen der Nekrose bzw. eitrigen Abschmelzung der Schleimhaut. Ich sah mich daher veranlaßt, sie bis zu ihrer näheren Erforschung, bis zur Klärung der Ursachen und Umstände, warum sie einen solchen foudroyanten Verlauf nehmen, vorläufig als eigene Gruppe zu führen. Das überaus häufige Vorkommen in Wien und das seltene Vorkommen in Erlangen und nach *Scheibes* Statistik auch in München, spricht für einen Einfluß der Konstitution. Nach mündlicher Mitteilung *O. Mayers* befinden sich unter diesen Fällen verhältnismäßig viel Rothaarige.

Zusammenfassend darf ich rekapitulieren: Die im Verlaufe von akuten Mittelohrentzündungen auftretenden Komplikationen entstehen entweder

A) infolge Durchbruches von Empyemen in die Umgebung;

B) durch Ausbreitung der Infektionserreger in die Umgebung entlang teils normalerweise vorhandener, teils durch den entzündlichen Prozeß

Digitized by Google

neugebildeter Mark- und Gefäßverbindungen oder durch die Fenstermembranen.

Nach Modus A entstehen die Komplikationen

1. bei der eukrasischen Form der akuten Otitis (genuine Otitis);

2. bei den leichteren Formen der dyskrasischen Otitis (genuineähnliche Grippeotitiden).

Nach Modus B entwickeln sich die Komplikationen bei der ausgesprochenen dyskrasischen Form (Fälle mit nekrotisierender Otitis — Fälle mit eitriger Abschmelzung der Schleimhaut) und bei den vorerst in eine Sondergruppe unterzubringenden Fällen von Otitis media acutissima (*Otto Mayer*) (Otitis sine demarcatione *Scheibe*).

Zum Schluß noch eine klinische Bemerkung. Durch die statistischen Erhebungen von *Scheibe* und *Schlittler* ist hinsichtlich der akuten Otitis zweifelsfrei festgestellt worden:

1. daß Komplikationen bei der dyskrasischen Form der akuten Otitis häufiger sind als bei der eukrasischen,

2. daß umgekehrt der Tod bei der eukrasischen Form häufiger eintritt als bei der dyskrasischen mit den zahlreicheren Komplikationen.

Wenn wir uns erinnern und bedenken, daß bei der eukrasischen Form die Komplikationen fast ausnahmslos über die Brücke des Empyems entstehen, so ergibt sich der zwingende Schluß, daß die Ausbreitung über das Empyem — die Überheilung — mehr Menschenleben kostet, als die Nekrose, eitrige Einschmelzung und die Otitis media sine demarcatione, also die Unterheilung.

---

10. Herr **Ruf**-Freiburg i. Br.: **Mastoiditis mit eitriger Labyrinthitis bei Persistenz des Hiatus subarcuatus.**

Bei einem 74jährigen Mann, der angeblich früher nie ohrkrank war, machten sich etwa 5 Wochen nach Beginn einer akuten Mittelohreiterung die Anzeichen einer Mastoiditis bemerkbar. Unter Zunahme der eitrigen Sekretion aus dem Mittelohr ließ sich eine Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand feststellen. Das linke Trommelfell war diffus gerötet und vorgewölbt; im vorderen unteren Anteil fand sich pulsierender Eiter. Der Warzenfortsatz war nicht erheblich druckempfindlich; es ließ sich aber deutlich eine leichte periostale Schwellung feststellen. Auf dem linken Ohr war das Sprachgehör erloschen; der hörbare Tonbereich war auf c bis c^5 eingeengt. Am Gleichgewichtsapparat waren keine objektiv und subjektiv nachweisbaren Störungen zu finden.

Die im Laufe der nächsten 24 Stunden vorgenommene Antrotomie zeigte das Bild einer ausgedehnten Mastoiditis purulenta, die bereits durch Einschmelzung der knöchernen Sinusschale zu einem perisinuösen Absceß, jedoch ohne Sinusthrombose geführt hatte. Der Warzenfortsatz wurde gründlich ausgeräumt, die Ausräumung erstreckte sich auch auf das Gebiet der Winkelzellen, die ebenfalls eitrig eingeschmolzen waren.

2 Tage nach der Operation traten Erscheinungen auf, die auf eine Meningitis mit Labyrinthitis hinwiesen. Noch bevor ein weiterer operativer Eingriff vor-

Digitized by Google

genommen werden konnte, trat Exitus unter dem Bilde einer zentralen Atemlähmung ein.

Die Obduktion zeigte eine schwere eitrige Meningitis an der Basis und an der Konvexität des Gehirns.

Zusammenfassend ließ sich also feststellen: Otitis media purulenta mit Mastoiditis, Labyrinthitis mit eitriger Meningitis. Dieser Befund bot an sich keine Besonderheiten, durch das Ergebnis der histologischen Untersuchung gewann das Krankheitsbild aber eine erhöhte Bedeutung.

Pathologisch-anatomisches Bild des in Horizontalschnitten zerlegten Felsenbeins (die Schnittebene deckt sich nicht ganz mit der Ebene des horizontalen Bogengangs): Es handelt sich im wesentlichen um eine Otitis media purulenta bei einer destruktiven Ostitis. Einen eigenartigen Befund lassen die oberen Horizontalschnitte erkennen. Zwischen den Schenkeln des oberen Bogenganges bzw. zwischen diesen und dem äußeren Bogengang zieht ein umschriebener eitriger Einschmelzungsherd, der dorsalwärts im Zusammenhang steht mit spärlichen Resten von Warzenfortsatzstellen, die sich im Zustand einer akuten Eiterung befinden. Ventralwärts erstreckt sich der Herd bis zur Hirnhaut der hinteren Schädelgrube. Die Dura zeigt dort das Bild einer Pachymeningitis chronica fibrosa. Auf dem Wege der Knocheneinschmelzung läßt sich ein Vordringen dieser Eiterung in den oberen Bogengang verfolgen. Die Bogengänge finden sich im Zustand einer akuten eitrigen Labyrinthitis. Auffallend erscheint an dem gesamten Befund, daß sich an einigen Stellen die Persistenz eines gefäßhaltigen Bindegewebsstranges nachweisen läßt, der von der Dura der hinteren Schädelgrube durch den Ring des oberen Bogenganges hindurchziehend sich bis zu den Zellresten des Warzenfortsatzes erstreckt. Der obenerwähnte eitrige Einschmelzungsherd liegt im Verlaufe des Bindegewebsstranges, so daß man den Eindruck einer Fortleitung der Eiterung längs einer präformierten Bahn bekommt. Neben der eitrigen Entzündung der Bogengänge findet sich auch eine leukocytäre Infiltration der Schneckenwindungen, welche allerdings von geringerem Ausmaß zu sein scheint. Sowohl rundes wie ovales Fenster zeigen eine beginnende eitrige Einschmelzung.

Zusammenfassend ergibt sich aus dem histologischen Befund, daß ein großer eitriger Einschmelzungsherd festgestellt werden kann, der durch den Ring des oberen Bogenganges ziehend sich bis zur Dura der hinteren Schädeldecke erstreckt. Dieser Eiterherd hat zur Einschmelzung der Knochenkapsel des oberen Bogenganges geführt; auf diesem Wege ist es zu einer eitrigen Labyrinthitis im Bereich der Bogengänge gekommen.

Zweifellos steht bei der Entstehung der eitrigen Labyrinthitis dieser Weg hier im Vordergrund, wenn man nach der Ausdehnung der Eiterung schließen darf. Der Bogengangseinbruch ist vermutlich jedoch nicht der

Digitized by Google

einzige, vielmehr läßt sich eitrige Einschmelzung auch an beiden Fenstern nachweisen, wodurch eine eitrige Entzündung der Schnecke hervorgerufen wurde. Die ausgedehnte Neuritis des N. acusticus spricht dafür, die Entstehung der Meningitis auf die Labyrinthitis zurückzuführen. Dagegen sind die akuten Entzündungserscheinungen im Gebiet der Dura, an welche der eitrige Einschmelzungsherd reicht, geringfügig. So darf man annehmen, daß die Meningitis auf dem Weg durch den Porus acusticus internus entstanden ist.

Auffallend erscheint die Tatsache, daß der eitrige Einschmelzungsherd, der sich durch den Ring des oberen Bogenganges bis zur Dura der hinteren Schädelgrube erstreckt, sich längs eines dort verlaufenden bindegewebigen Stranges ausdehnt. Dieser Strang enthält ein Gefäß, vermutlich eine Vene, deren Inhalt thrombosiert erscheint.

Wahrscheinlich dürfte es sich um den persistierenden, gefäßhaltigen Bindegewebszapfen des Hiatus subarcuatus handeln, der der Fortleitung des eitrigen Prozesses in das Labyrinth als Überleitung im Sinne einer präformierten Bahn gedient hat.

Dieser gefäßreiche Bindegewebszapfen, der mit der Dura der hinteren Schädelgrube im Zusammenhang steht, läßt sich gewöhnlich am Schläfenbein des Neugeborenen gut feststellen, bildet sich dann aber später zurück. Das Gefäß, das in diesem Bindegewebszapfen läuft, wird als eine Vene angesehen, die aus der Tiefe der Pyramide sich in den Sinus petrosus superior ergießt. (*Voltolini*, *Odenius*, *Zuckerkandl*; *v. Tröltsch* faßte das Gefäß als eine nutritive Arterie auf.) Durch den Knochen innerhalb des Ringes des oberen Bogenganges ziehend, löst sich der Bindegewebszapfen des Hiatus subarcuatus dort in mehrere Zweige auf, welche mit den pneumatischen Zellen in Zusammenhang treten können.

Wenn auch die Möglichkeit einer Fortleitung der eitrigen Einschmelzung durch den Hiatus subarcuatus zugegeben werden muß, so darf, wenn man sich auf den makroskopischen Befund allein stützt, nicht unberücksichtigt bleiben, daß auch eine Täuschung vorliegen kann. Dann nämlich, wenn pneumatische Zellen sich tief in das Knochenmassiv des oberen Bogenganges erstrecken und dort ein Fortschreiten der Entzündung längs des Hiatus subarcuatus vortäuschen (*Körner*). Diese Annahme besteht hier nicht zu Recht, vielmehr geht zweifellos aus dem histologischen Bilde hervor, daß es sich nicht um abnorm verlagerte Zellen handelt. Der Nachweis eines bindegewebigen Stranges, der zudem ein deutlich erkennbares Gefäß enthält, spricht dafür, das Vorhandensein des Gewebszapfens des Hiatus subarcuatus anzunehmen.

Eine ausführliche Darstellung mit Abbildungen und Berücksichtigung der Literatur (vgl. auch *Hinsberg*) des seiner Seltenheit wegen interessanten Falles wird später veröffentlicht werden.



11. Herr **L. B. Seiferth**-Würzburg: **Über latente Mastoiditis und Sinusthrombose.**

Die Tatsache des Vorkommens einer latenten Form der Mastoiditis ist durch histologische Untersuchungen von *Görke* und *Döderlein* sichergestellt. Diese Autoren haben an Leichenpräparaten mikroskopisch akute Otitiden und Mastoiditiden nachgewiesen, die zu Lebzeiten keine Erscheinungen gemacht haben. Weiterhin hat *Krainz* in neuerer Zeit darauf hingewiesen, daß die latente Form der Mastoiditis wahrscheinlich viel häufiger sei als man bis jetzt angenommen hat. Auch wir haben in den letzten Jahren mehrere Fälle beobachtet, bei denen die Mastoiditis *symptomlos* verlief und deshalb erst nach längerer Krankheitsdauer vermutungsweise oder überhaupt nicht diagnostiziert wurde. 2 Fälle waren ganz besonderer Art, sie endeten tödlich, der eine davon unoperiert und bei der Obduktion fand sich beide Male noch eine Thrombose des Sinus sigmoideus, die bei Lebzeiten keine der uns geläufigen Erscheinungen gemacht hatte. Auf diese beiden Fälle sind in der Hauptsache meine Ausführungen begründet, und ich will zunächst auf die *histologischen Untersuchungen* eingehen.

Die ersten Präparate, die ich gleich demonstrieren werde, stammen von einem 54 Jahre alten Diener einer Studentenverbindung. Aus seiner Vorgeschichte ist als wichtig, wie wir noch sehen werden, hervorzuheben, daß er *schwerer Potator* war. Er wurde zur Beobachtung aufgenommen wegen ständiger starker Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend. Wir fanden nur rheumatische Beschwerden von seiten der Halsmuskulatur, außerdem die Zeichen eines Tubenkatarrhs und eine etwas herabgesetzte obere Tongrenze auf dem linken Ohr; sonst war der Befund vollkommen negativ. Nach 10 Tagen wurde er gebessert entlassen und kam nach einer Woche wieder mit den gleichen Klagen über heftige andauernde linksseitige Kopfschmerzen und dumpfes Gefühl im Ohr. Der Befund war der gleiche wie beim ersten Klinikaufenthalt. Nach 6 Tagen trat mäßige Sekretion aus dem linken Ohre auf. Das Trommelfell war gerötet; nach 2 Tagen war das Ohr wieder trocken und das Trommelfell war dann während der ganzen Zeit bis zum Tode stark getrübt, sah etwas schlaff aus und war oben leicht gerötet. Dann hatte der Patient einige Tage Temperaturen, die sich um 39° hielten; er wurde mehrmals zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken lumbalpunktiert, die höchste Zellzahl war 12, der Druck war stets erhöht. 9 Tage vor dem Exitus waren zum ersten Male neurologische Symptome nachweisbar: Fehlen der Achillessehnenreflexe, Abweichen der Zunge nach links, Gaumensegelparese und positiver Kernig. Daraufhin wurde ein *Gehirntumor* angenommen. 3 Tage vor dem Tode betrug die Hörfähigkeit auf dem linken Ohre 20 cm für Umgangssprache gegenüber einem Hörvermögen von 2 m Flüstersprache bei der seinerzeitigen ersten Untersuchung. In den

Digitized by Google

letzten Tagen war der Patient stark benommen und kam im bewußtlosen Zustande ad exitum.

Demonstration mikroskopischer Präparate:

Es handelt sich in diesem Falle um einen ganz hochgradig pneumatisierten Warzenfortsatz; das Zellsystem erstreckt sich durch das ganze Felsenbein bis zur Pyramidenspitze. Die pneumatischen Räume sind fast durchweg ausgefüllt mit serösem Exsudat, in manchen Zellen sind auch Eiterkörperchen nachweisbar. Die Schleimhaut der Zellen ist nur an wenigen Stellen etwas verdickt und ödematös. Pathologische Umbauprozesse am Knochen sind keine vorhanden.

Auch in der Paukenhöhle finden sich keine sehr hochgradigen entzündlichen Veränderungen. Das Trommelfell ist vollkommen intakt, und außer einer geringen leukocytären Infiltration der Epithelschicht ist daran nichts Pathologisches festzustellen. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist leicht verdickt und in der Stapesgegend und der Nische des runden Fensters befindet sich ein serös-eitriger Erguß; sonst ist die Pauke in fast allen Schnitten frei von entzündlichem Exsudat. Sowohl am runden Fenster wie zu beiden Seiten der Stapesfußplatte am Ligamentum annulare ist der eitrige Prozeß ins Vestibulum eingebrochen und auch die Scala tympani der mittleren Schneckenwindung enthält eine Ansammlung rein eitrigen Exsudats[1]. Die perilabyrinthären Zellen zeigen teilweise wiederum eine Ansammlung von serösem Exsudat; zum großen Teile sind sie aber wenigstens in den tieferen nach dem Bulbus und Sinus zu gelegenen Partien in einen großen *Einschmelzungsherd* aufgegangen. In diesem Zerstörungsherd sind massenhaft Eiterkörperchen und Zerfallsmassen gelegen, dann mehrere Knochensequester, die nekrotisch sind und an ihren Rändern Reihen von Osteoclasten in Lacunen als Zeichen der Resorption aufweisen. Im übrigen sind die peribulbären und perisinuösen Räume ausgefüllt mit einem Gewebe, das in der Hauptsache Granulationsgewebe darstellt; in manchen Zellen ist es schon stärker in bindegewebiger Organisation begriffen; die pneumatischen Räume sind also in diesem Bereich in *sekundäre Markräume* verwandelt. In mehreren dieser Räume haben unter Zerstörung der Knochenbälkchen breite *Durchbrüche nach dem Sinus und Bulbus* stattgefunden (Abb. 1, *KD*). Die Knochenbälkchen, die in unmittelbarer Nachbarschaft des Sinus liegen, zeigen ganz hochgradige *lacunäre Resorption*. Am stärksten sind die Randpartien des Knochens durch die Abbauvorgänge zerstört (Abb. 1, *OK*), ebenso erheblich tritt die Osteoclase in den Mark-

[1] Die Otitis interna muß entweder gleichfalls einen latenten Verlauf genommen haben, solche Fälle sind bekannt und beschrieben, oder sie ist ganz frischen Ursprungs; denn 3 Tage vor dem Exitus waren nicht die geringsten labyrinthären Symptome nachweisbar. In den letzten Tagen war, wie schon erwähnt, der Patient stark benommen und teilweise bewußtlos, so daß eine richtige Untersuchung nicht mehr durchführbar war.


Digitized by Google

räumen in Erscheinung (Abb. 1, *OM*) und auch die Gefäßkanäle sind mit Osteoclasten, in Lacunen liegend, besetzt. In allen übrigen Teilen des Felsenbeines sind die resorptiven Prozesse abgelaufen; es sind zwar allenthalben noch Lacunen zu sehen, aber Osteoclase fehlt dort vollkommen. Um so erstaunlicher ist die Tatsache, daß *nirgends Zeichen von Apposition vorhanden sind.* Knochenneubildung, Osteoid oder Osteoblastenketten konnte ich nirgends finden. Diesen negativen Befund halte ich im Zusammenhang mit dem Verlauf der Erkrankung für äußerst wichtig, und ich werde darauf noch zurückkommen. Das Venen-

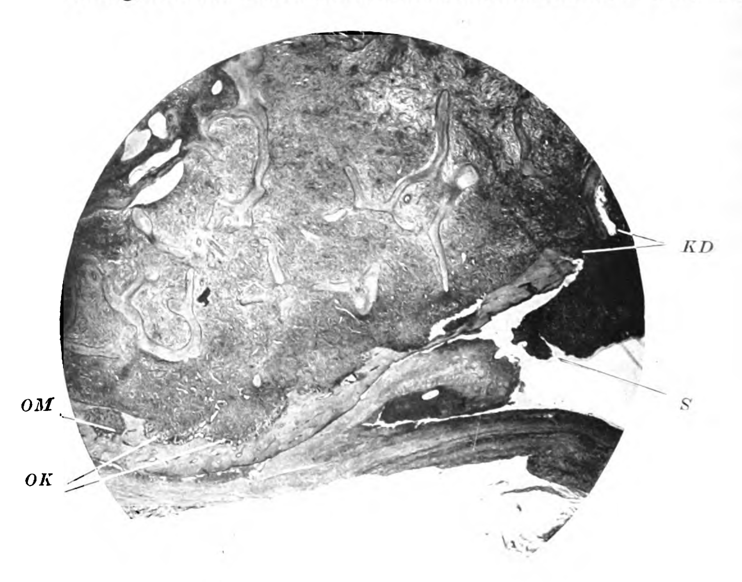


Abb. 1. *S* = thrombosierter Sinus. *KD* = Knochendurchbrüche von den perisinuösen Zellen nach dem Sinus. *OK* = Osteoclasten am Knochenrand. *OM* = Osteclasten im Markraum.

rohr, sowohl Sinus und Bulbus sind thrombosiert (Abb. 1, *S*). Die Sinuswandung ist an manchen Stellen aufgesplittert und etwas rundzellig infiltriert. An den Randpartien ist der Thrombus organisiert und fest mit der Sinuswand verwachsen, zentral ist er eitrig zerfallen.

Die nächsten Präparate, die ich Ihnen demonstrieren will, sind von einem 45jährigen Patienten, der 11 Tage in der Klinik in Behandlung stand, wegen einer akuten linksseitigen Otitis. Bei der Entlassung war das Ohr fast trocken, die Hörfähigkeit für Flüstersprache betrug 6 m. Nach 10 Tagen wurde der Patient in ziemlich desolatem Zustande wieder eingeliefert, mit der Angabe der Angehörigen, daß nach der Entlassung öfters Schwächezustände aufgetreten seien und seit einem Tage bestünden mehrfach vorübergehende Anfälle von Bewußtlosigkeit mit krampf-

Digitized by Google

artigen Erscheinungen. Das Trommelfell war gerötet und leicht vorgewölbt, das Sensorium leicht benommen. Dann war vorhanden Nackensteifigkeit, positiver Kernig und Symptome sensorischer Aphasie. Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich der vermutete Schläfenlappenabsceß nicht, der Sinus sah normal aus und wurde nicht punktiert; $1^1/_2$ Tage nach der Operation trat der Exitus ein; die Obduktion ergab eine in Zerfall begriffene *Sinusthrombose.*

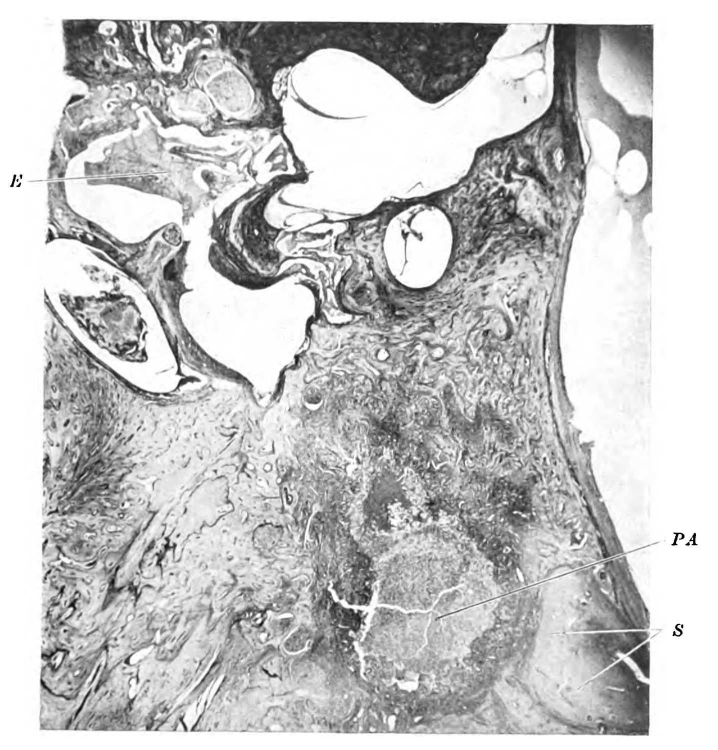


Abb. 2. *E* = organisiertes Exsudat. *S* = thrombosierter Sinus. *PA* = perisinuöser Absceß.

Demonstration mikroskopischer Präparate:

Die Paukenhöhle ist durchzogen von Strängen, das Exsudat ist zum größten Teile organisiert, teilweise schon ziemlich derb fibrös (Abb. 2, *E*). Die Schleimhautauskleidung ist an manchen Stellen ziemlich verdickt und am Boden in den tieferen Teilen der lateralen Wand der Pauke sind ausgedehnte abgelaufene resorptive Prozesse festzustellen. In dieser Gegend sind in größerem Umfang Knochenbezirke abgebaut und die Defekte ausgefüllt mit derbem Bindegewebe (Abb. 3, *K*). Durch diesen Umbau ist ein ziemlich verändertes Bild in der Knochenstruktur entstanden. Leichtere Grade von Knochenabbau finden sich auch an

Digitized by Google



Abb. 3. P=Paukenhöhle. K=abgebaute Knochenbezirke, die vernarbt sind. E=Einschmelzungshöhle.



Abb. 4. S=Thrombosierter Sinus. KF=Knochenfisteln, die durch Bindegewebe reaktionslos verschlossen und verheilt sind. SM=Sekundäre Markräume.

Digitized by Google

anderen Stellen der Paukenhöhlenwandung. Der rarefizierende Prozeß ist vollkommen abgeklungen, nirgends sind Osteoclasten zu sehen. Auch in dem Knochenbereich nach der mittleren Schädelgrube zu sind nur noch die Überreste lacunärer Resorption zu konstatieren, die hier in Form von Lacunen auf den stattgefundenen Abbau schließen lassen. Daneben findet aber an allen Knochenbälkchen Anbau statt, schönste Osteoblastenketten sind da aneinandergereiht, sowohl in den Markräumen wie an den Knochenrändern; Osteoid ist dagegen verhältnismäßig wenig gebildet. Die tieferen Partien (an einem Schnitt, der das Venenrohr ungefähr am Übergang von Sinus und Bulbus trifft) werden eingenommen von einer großen Absceßhöhle, die sich als perisinuöser Absceß bis zum Sinus erstreckt (Abb. 2, *PA*). Soweit pneumatische Zellen noch erhalten sind, enthalten sie Fasermark und die sekundären sind von primären Markräumen nicht zu unterscheiden. Florider Knochenabbau durch Osteoclasten findet nirgends statt und der Anbau hält sich in mäßigen Grenzen. Die knöcherne Sinuswand ist in Schnitten, die den Sinus-Bulbus-Übergang treffen, in großem Umfang eingeschmolzen; an mehr lateralwärts und außen gelegenen Schnitten ist die knöcherne Sinusbegrenzung als solche vollkommen erhalten. Als Zeichen des Übergangs der Warzenfortsatzerkrankung auf das Venenrohr finden sich aber hier mehrere *mikroskopische Knochendurchbrüche, die völlig reaktionslos durch Bindegewebe verschlossen und vernarbt sind* (Abb. 4, *KF*). Es sind das die gleichen Vorgänge, wie sie *Max Meyer* gefunden hat und auf der Stuttgarter Tagung demonstrierte; nur daß in dem Falle von *Max Meyer* die verheilten Knochenfisteln am Planum mastoideum zu sehen waren, während hier die Knochendurchbrüche nach dem Sinus zu erfolgt sind. So ist es zu verstehen, daß der Sinus bei der Operation intakt gefunden und gar nicht tiefer freigelegt wurde. Die Sinuswand zeigt keine wesentlichen Veränderungen; der Thrombus ist randständig mit ihr verwachsen und organisiert; die zentralen Teile werden von einer Leukocytenansammlung eingenommen.

Nach diesen *histologischen* Untersuchungen läßt sich zusammenfassend sagen, *daß im ersten Falle ganz hochgradige Zerstörungsprozesse im Felsenbein vorliegen;* es fand sich ein großer Einschmelzungsherd mit Knochennekrose und rarefizierenden Ostitis, die zum größten Teile abgelaufen ist, außer in der Sinusgegend, wo zahlreiche Knochendurchbrüche zu einer eitrigen Thrombose des Sinus und Bulbus venae jugularis geführt haben. *Knochenneubildung ist nirgends vorhanden. Im 2. Falle hat die ausgedehnte lacunäre Resorption und ein großer perisinuöser Absceß zu dem gleichen Endresultate geführt, einer Thrombosierung des Bulbus und Sinus sigmoideus.* Anbauvorgänge sind im Gange, jedoch nur mäßigen Grades; jedenfalls keine Überproduktion, wie wir das oft zu sehen gewohnt sind.

Digitized by Google

Vergleichen wir nun die *histologischen Ergebnisse* mit dem *klinischen Verlauf* der Fälle, so glaube ich, lassen sich gewisse *Parallelen* zwischen Klinik und anatomischen Befunden ziehen, wenigstens im ersten Falle. Wir haben das Krankheitsbild einer Mastoiditis vor uns, die schleichend auf dem Wege einer Sinusthrombose unter zunehmender Schwere des Allgemeinzustandes ohne bestimmte Organsymptome zum Tode führte. *Reaktive Erscheinungen als wahrnehmbares Zeichen der Warzenfortsatzerkrankung fehlten*, die Abwehrmaßnahmen und Schutzvorrichtungen des Organismus, wie sie unter normalen Verhältnissen als Regel auftreten, versagten vollkommen. *Ganz im Einklang damit steht der histologische Befund*. Sie sahen im ersten Falle hochgradige Zerstörung im Felsenbein und ganz erhebliche Abbauvorgänge durch Osteoclase, die zum größten Teile abgelaufen waren, dabei aber nicht die geringsten Zeichen von Apposition; also auch im morphologischen Bild keine Ausgleichsbestrebungen und keine Tendenz zur Apposition und Ersatz des untergegangenen Knochengewebes durch Neubildung; desgleichen nur äußerst geringfügige Veränderungen in der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Warzenfortsatzzellen. Diese letztere Erscheinung ist vielfach als Merkmal der *dyskrasischen* Fälle bei konsumierenden Krankheiten beschrieben. *Konsumierende Erkrankungen* spielen ja bekanntlich für den Ablauf einer Mastoiditis eine bedeutende Rolle und auch für den *latenten Verlauf* einer Mastoiditis scheinen sie von grundlegender Bedeutung zu sein. So gibt *Görke* für alle seine Fälle von latenter Otitis und Mastoiditis als einheitliche Ursache der Symptomlosigkeit des Ohrenleidens schwere *Allgemeinerkrankungen* in der Hauptsache Tuberkulose, an, die unter zunehmendem Siechtum zum Tode führten. Ich glaube, daß auch unser erster Fall in diese Gruppe gehört. Der konsumierenden Erkrankung wird in diesem Falle der ständige *übergroße Alkoholgenuß* gleichzusetzen sein, der eine solche Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit zur Folge hatte, daß der geschwächte Organismus gar nicht mehr auf den pathologischen Reiz reagieren konnte. In einigen wichtigen Punkten sind jedoch Abweichungen von den *Görke*schen Fällen festzustellen: 1. starb der Patient an seinem Ohrenleiden und deren Folgeerkrankungen und 2. fanden wir histologisch ganz schwere Zerstörungen im Felsenbein, während *Görke* gerade die Geringfügigkeit der Veränderungen hervorhebt.

Damit wäre *eine* Gruppe von latenten Mastoiditiden umschrieben, *diejenige bei schweren Allgemeinerkrankungen*, wie Tuberkulose, Nephritis und kachektischen Zuständen. Dann gibt es latente Mastoiditiden, *die nie Erscheinungen gemacht haben und zufällig bei der Sektion und histologischen Untersuchung der Felsenbeine entdeckt werden;* das sind die Fälle, wie sie *Döderlein* beschrieben hat. Weiterhin wäre *latenter Verlauf im Säuglings- und Greisenalter* zu erwähnen; schließlich ist nach

Digitized by Google

Krainz eine Mastoiditis solange latent, als der rarefizierende Prozeß die Warzenfortsatzgrenzen noch nicht erreicht hat. Dann müssen die *Mucosuseiterungen* hier erwähnt werden, und schließlich gibt es Fälle, wie den zweiten, den ich geschildert habe, bei denen wir für den latenten Verlauf *keine* Ursache angeben können. Auch solche Fälle scheinen nicht so ganz selten zu sein; ich möchte dafür aus unserer Beobachtung noch ganz kurz einen weiteren lehrreichen Fall, der durch Operation geheilt wurde, erwähnen:

Der 45jährige gesunde kräftige Mann bekam nach Erkältung Ohrenschmerzen links. 8 Tage später auswärts Paracentese; keine Sekretion; weiterhin starke Kopfschmerzen. Nach 2 Monaten Klinikaufnahme. Linkes Trommelfell getrübt und eingezogen, keine Druckschmerzhaftigkeit des Prozessus, keine Temperaturen, Hörfähigkeit für Flüstersprache 5 m. Nach 4 Wochen der gleiche Befund. Röntgenaufnahme der Warzenfortsätze: rechts normal; links Zellen verschwommen, *fragliche Einschmelzung in der Sinusgegend. Antrotomie: Perisinuöser und extraduraler Absceß.* Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

L. Reverchon, der mehrere Fälle latenter Mastoiditis veröffentlicht hat, nimmt für die Entstehung dieser Krankheitsform eine *besondere Disposition* an, da er doppelseitiges Auftreten sah. Eine besondere Konstitution kann man, wie bei allen Krankheiten, natürlich auch hier ins Feld führen. Konstitution zu sagen ist eigentlich immer richtig, da hierdurch ein *Teil* der Krankheitsursache erfaßt ist; aber eine nähere Erklärung haben wir damit für unsere Betrachtung nicht gewonnen.

Über *Diagnostik* und *Symptomatologie* wäre nur so viel zu sagen, *daß sichere Symptome keine vorhanden* sind; der *objektive Befund* ist so gering, daß er keine endgültige Diagnose zuläßt und die *subjektiven Beschwerden* sind mehr allgemeiner Natur. Auch die Erscheinungen, wie sie bei unseren Patienten kurz vor dem Tode aufgetreten sind, wie Bewußtlosigkeitszustände, Krampfanfälle und Sprachstörungen, sind wohl nicht als Symptome der Warzenfortsatz- und Sinuserkrankung aufzufassen, sondern Kennzeichen des Zusammenbruchs und Erscheinungen allgemein cerebraler Art. *Besondere diagnostische Bedeutung wird in solchen Fällen dem Röntgenbild zukommen.* In dem letzten Falle, über den ich berichtet habe, war der Röntgenbefund entscheidend für die Vornahme der Operation.

Es ist selbstverständlich, daß es unter solchen Umständen äußerst schwierig sein wird, therapeutisch zu einem Schluß zu kommen. Intuition und die auf das Erlebnis solcher Fälle gegründete Erfahrung wird bei der Diagnostik und Indikationsstellung zur Operation die größte Rolle spielen, mehr als bei allen anderen Erkrankungen unseres Faches. Ob eine Operation nach Art einer Probelaparatomie gestattet ist, wird im einzelnen Falle je nach der Stärke der Verdachtsmomente zu entscheiden sein.

Digitized by Google

Krankengeschichten:

Fall 1. Fritz T., 54 Jahre, Studentendiener. Am 25. VI. 1926 Klinikaufnahme.

Vorgeschichte: Seit 3 Wochen Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend, welche in der letzten Woche zugenommen haben. Schmerzen im Nacken bei Bewegung des Kopfes. Als Kind Typhus, vor 10 Jahren Blinddarmoperation. Alkoholiker. Familienanamnese o. B.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Mann. Innere Organe und Nervensystem o. B.

Ohr: Beiderseits Cerumen, nach Entfernung Injektion des Hammergriffs und Einziehung des Trommelfells beiderseits.

Nase: Blutige Rhagaden am Naseneingang, große Septumperforation, deren Ränder schmierig belegt sind. Beim Öffnen des Mundes besteht geringe Kieferklemme.

Rachen: Gaumenbogen fleckig gerötet. Rachenhinterwand atrophisch und mit zähem Schleim bedeckt. Stimmbänder gerötet, sonst Larynx o. B.

Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen: Linkes Siebbein leicht verschattet, sonst o. B.

Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule o. B. Gehörprüfung: Flüstersprache rechts normal (14 m), links 2 m. Nach Katheter keine Besserung. Die tiefen Töne der Stimmgabelreihe werden auf dem linken Ohre nicht gehört. Weberscher Versuch nach links. Schwabach links + 12. Rinné links + 5. Obere Tongrenze links bei 10000 Doppelschwingungen (nach *Edelmann*).

WaR. negativ. Blutdruck 155. Urin o. B.

Diagnose: Chronischer Tubenkatarrh, kombinierte Schwerhörigkeit, Rheumatismus der Nackenmuskulatur.

Therapie: Katheter. Fibrationsmassage. Salicylpräparate. 6. VII. 1926 gebessert entlassen.

Am 12. VII. 1926: *Wiederaufnahme.* Seit 3 Tagen wieder sehr heftige linksseitige Kopfschmerzen; Befund der gleiche wie bei der Entlassung. Massage. Wärmebehandlung; ohne Erfolg.

18. VII. 1926: Mäßig dünnflüssiges Sekret im linken Gehörkanal, Trommelfell gerötet, von Perforation nichts zu sehen. Warzenfortsatz nicht druckschmerzhaft, subfebrile Temperaturen, 5 m Umgangssprache.

20. VII. 1926: Gehörkanal trocken, Trommelfell blaßrosa, Temperatur abends 39°, intern und neurologisch o. B.

24. VII. 1926: Immer noch Temperaturen zwischen 38 und 39°, starke Kopfschmerzen, Gehörkanal trocken, Trommelfell oben Spur gerötet, unten abgeblaßt, sieht im ganzen etwas schlaff aus. Leukocyten 12800.

Röntgenaufnahme der Warzenfortsätze: Stark pneumatisiert, rechts normal. Links ganz leichte Verschleierung der Zellen.

29. VII. 1926: Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert; sonst Befund wie oben. Lumbalpunktion in Narkose. Der Liquor entleert sich unter ziemlich hohem Druck. Phase I positiv, Pandy positiv; Weichbrodt positiv; Zellen vermehrt; viel Erythrocyten. Mastix: Meningitiskurve. WaR. im Liquor negativ.

Am 2. VIII. 1926: Temperatur seit 2 Tagen normal, Beschwerden die gleichen; neurologisch: Achillessehnenreflexe fehlen, Abweichen der Zunge nach links, Gaumensegellähmung links. Positiver Kernig.

Diagnose: Tumor cerebri?

3. VIII. 1926: Lumbalpunktion; Zellenzahl 12; reichlich Erythrocyten.

7. VIII. 1926: Kopfschmerzen haben nachgelassen. Temperatur normal. Allgemeinbefinden scheinbar etwas besser. Neurologischer Befund wie oben. Sensibilität intakt. Augenhintergrund o. B. 20 cm Umgangssprache.


Digitized by Google

8. VIII. 1926: Facialisschwäche in allen 3 Ästen links (?). Stärkeres Abweichen der Zunge nach links; positiver Kernig; Gaumensegellähmung unverändert.

10. VIII. 1926: Zunehmende Verschlechterung des Befindens. Patient ist benommen, hat heute Morgen einmal erbrochen. Lumbalpunktion; Liquor leicht getrübt.

Am 11. VIII. 1926: Morgens Exitus letalis.

Obduktion: Abgekapselter älterer Absceß an der Basis der linken Kleinhirnhälfte zwischen Dura und Arachnoidea, frische eitrige Meningitis der umgebenden Hirnbasis; eitrige Thrombose im Sinus transversus und sigmoideus links.

Fall 2. M. H., 48 Jahre, Landwirt.

7. VI. 1927: Klinikaufnahme. Vor 14 Tagen mit linksseitigen Ohrenschmerzen erkrankt, seit 8 Tagen Ausfluß. Mit 15 Jahren das rechte Auge verloren. 1910 Messerstich in die linke Bauchseite; seit dieser Zeit viel Leibbeschwerden. In den letzten Wochen wegen ileusartiger Erscheinungen in ärztlicher Behandlung.

Befund: Rechtes Trommelfell getrübt und Kalkeinlagerung. Im linken Gehörkanal ziemlich reichliche Sekretion. Trommelfell gerötet, kleine zentrale Perforation. Processus mastoideus nicht druckschmerzhaft.

Flüstersprache links 15 cm, rechts 6 m abgewandt. Temperatur 38,2°. *Röntgenaufnahme der Warzenfortsätze:* Rechts großer Warzenfortsatz; in der Spitze und hinten kleine Zellen, in der Antrumgegend größere. Sinusverlauf gut sichtbar. Links Knochenstruktur die gleiche wie rechts. Zellen leicht verschwommen, besonders in der Antrumgegend.

Innere Organe o. B. Die Untersuchung in der medizinischen Klinik ergibt keinen Anhaltspunkt für eine bestehende Magen-Darmerkrankung.

Diagnose: Otitis media purulenta acuta sinistra.

17. VI. 1927: Noch geringe Sekretion; keine Druckschmerzhaftigkeit des Processus.

Flüstersprache 6 m. Dem Hausarzt zur Weiterbehandlung überwiesen.

Nach der Entlassung wiederholt Schwächezustände. Am 24. VI. 1927 merkten die Angehörigen, daß der Patient „irre" redet. Am 25. VI. 1927 verfiel er vorübergehend in Bewußtlosigkeit mit Krampfanfällen und Erbrechen.

Am 27. VI. 1927: Wiederaufnahme. Linkes Trommelfell gerötet und infiltriert und leicht vorgewölbt. Positiver Kernig. Mäßige Nackensteifigkeit. Symptome sensorischer Aphasie. Temperatur 37,8°.

Diagnose: Otogener linksseitiger Schläfenlappenabsceß, Meningitis. Sofortige Operation (Prof. *Meyer*) in Lokalanästhesie. In den Warzenfortsatzzellen wenig krankhafte Veränderungen; in der Antrumgegend mehrere große Zellen, die mit Granulationen gefüllt sind, ebenso im Antrum granulöse Massen; Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube, die normales Aussehen zeigt. Gehirnpunktion in 4 Richtungen ohne Ergebnis. Sinus von normaler Beschaffenheit. Die bakteriologische Untersuchung der bei der Operation gewonnenen Granulationen ergibt *Stophylococcus albus.*

Anschließend Suboccipitalpunktion, es entleert sich blutiger Liquor unter hohem Druck.

28. VI. 1927: Zeitweise desorientiert und bewußtlos. Freilegung der Wunde und nochmalige Punktion des Gehirns in 4 Richtungen ohne Ergebnis.

29. VI. Exitus.

Obduktion: Basale Meningitis, eitrige Sinusthrombose.



Aussprache zu Vortrag Nr. 1—11.

Herr **Haymann.** Untersuchungen, die ich zusammen mit Herrn *Singer* an ganzen Schläfenbeinen anstellte, ergaben uns beachtenswerte Einblicke in die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der akuten Mastoiditis. Unsere Untersuchungen bestätigen — um dies gleich hier zu erwähnen — im großen und ganzen die von Herrn *Lange* in seinem Referat vertretenen Anschauungen. Sie werden ausführlich publiziert werden.

Hier will ich kurz nur auf einen Vorgang näher eingehen, über den nach neueren Äußerungen zu schließen, doch noch keine völlige Übereinstimmung zu herrschen scheint, der aber für die ganze Beurteilung der im Gefolge von akuten Mittelohreiterungen auftretenden Warzenfortsatzerkrankungen sehr wichtig ist, nämlich auf die Art der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Warzenfortsatz bzw. im Schläfenbein.

Unsere Befunde sprechen eindeutig dafür, daß bei akuten Medien die Ausbreitung des infektiös-entzündlichen Prozesses im Warzenfortsatz für gewöhnlich und in der Hauptsache im pneumatischen System, in den Zellen erfolgt. Dies ergibt sich aus der Untersuchung von kürzer und länger bestehenden derartigen Erkrankungen.

Bemerkenswert ist ferner die bei einem recht großen Teil unserer Fälle immer wieder in die Augen springende Ungleichmäßigkeit in der Ausdehnung des entzündlichen Prozesses in den pneumatischen Räumen und der große, oft verblüffende Wechsel in der Schwere der Veränderungen in ganz benachbarten Gebieten. Während einzelne Zellkomplexe oder Zellen schwerste Veränderungen zeigen, sind andere viel geringer, manche kaum ergriffen. Ja, mitunter findet man sogar in ein und derselben Zelle solche Differenzen, worauf ich schon in meiner experimentellen Arbeit über die akute Mittelohreiterung hingewiesen habe. Worauf dieses Verhalten letzten Endes beruht, wissen wir nicht. Wir kennen nur sein Vorkommen.

Wie in Ausbreitung und Intensität, so weist der entzündliche Prozeß im W.F. auch im Ablauf oft recht erhebliche örtliche Differenzen auf. In einem Teil des Warzenfortsatzes können die Rückbildungs- bzw. Heilungsvorgänge weit überwiegen, in einem anderen kann eine floride Entzündung bestehen. Ein Fall zeigte überall weit fortgeschrittene Rückbildungsvorgänge bis auf eine kleine, in der Pyramidenspitze gelegene Zelle, die massenhaft frischen Eiter enthält.

Gegenüber der neuerdings sich bemerkbar machenden Neigung, bei akuten Mastoiditiden die Ausbreitung des infektiös-entzündlichen Prozesses im Warzenfortsatz hauptsächlich in die Markräume zu verlegen, müssen wir betonen, daß diese Anschauung nach unseren bisherigen Befunden nicht zutrifft. In einer Reihe unserer Fälle, in denen das pneumatische System des Warzenfortsatzes schwer erkrankt war, in denen die Zellen oft strotzend mit Eiter gefüllt waren, zeigten die Markräume keine oder nur geringe Veränderungen und dann meist nur in der Nachbarschaft und Umgebung schwer erkrankter Zellen. Natürlich kann die Eiterung durch die Markräume des Warzenfortsatzes befallen und sich dort ausbreiten. Dann findet man deutliche Zeichen einer exsudativen Entzündung im Mark. Unter Umständen kann auch die in Markräumen oder durch irgendeine Gefäßverbindung weitergeleitete Entzündung wiederum auf Zellen übergreifen und sich hier weiter ausbreiten.

In folgenden Bildern sehen Sie, wie von einer Zelle aus die Eiterung einem wohl den Rest des Hiatus subarcuatus darstellenden gefäßreichen Bindegewebsstreifen folgt und in der Tiefe, unter Einbeziehung von Zellen und Markräumen zu einem großen Einschmelzungsherd an der oberen Pyramidenkante geführt hat. Nebenbei erwähnt, scheint ein solcher Vorgang am Erwachsenen bisher nur von

Digitized by Google

Hinsberg beschrieben worden zu sein. Aus unseren Untersuchungen geht also hervor, daß der infektiös-entzündliche Prozeß am Warzenfortsatz bei akuten Mittelohreiterungen für gewöhnlich und in der Hauptsache auf dem Wege des pneumatischen Zellsystems sich ausbreitet, daß er von da aus gelegentlich auch auf das Mark übergreifen und hier weiterschreiten kann, daß aber diese Art der Ausbreitung gegenüber der auf dem Zellweg erfolgenden, namentlich in früheren Stadien der Erkrankung, eine untergeordnete Bedeutung hat.

Herr **Albrecht.** Ich habe es sehr begrüßt, daß Herr *Lange* in seinem Referat die Frage der Pneumatisation angeschnitten hat, und ich habe es um so mehr begrüßt, als ich seiner Meinung auf Grund unserer Untersuchungen durchaus zustimmen kann. Wie Ihnen vielleicht bekannt ist, haben wir uns in Tübingen für die Pneumatisation seit vielen Jahren lebhaft interessiert, und meine Auffassung basiert auf klinischen, pathologisch-anatomischen und erbbiologischen Studien. Klinisch verfügen wir über 3000 Röntgenaufnahmen von Warzenfortsätzen bei akuter und chronischer Otitis, pathologisch-anatomisch habe ich mit Herrn *Steurer* 300 Schläfenbeine histologisch untersucht und die Pneumatisation in ihrer Beziehung zur Schleimhaut untersucht und erbbiologisch hat mein Assistent Herr *Schwarz* 60 eineiige Zwillingspaare gesammelt, ihre Warzenteile röntgenologisch untersucht und zum Vergleich 50 zweieiige Zwillingspaare herangezogen. Die letztgenannte Arbeit, die nächstdem veröffentlicht wird, scheint mir besonders geeignet, uns in der Frage der Pneumatisation weiter zu bringen. *Schwarz* fand bei dem eineiigen Zwillingspaaren in etwa 67% der Fälle eine genaue Übereinstimmung bei den einzelnen Zwillingspartnern, während der Befund in 33% variierte. Bei den zweieiigen Zwillingen war das Verhaltnis etwa umgekehrt. Die Übereinstimmung bei den eineiigen Zwillingen erstreckte sich nicht nur auf die Ausdehnung und Form der Pneumatisation, sondern auch — und das halte ich für wichtig — auch auf ihre Qualität. Es fand sich nämlich nicht selten — vollkommen übereinstimmend — eine kleinzellig dickwandige oder auch irreguläre Pneumatisation, häufig auch ein kompakter Warzenfortsatz. Diese Übereinstimmung — die Warzenteile glichen einander wie ein Ei dem anderen — brachte uns zu der Überzeugung, daß hier die Pneumatisation idiotypisch bedingt sein müsse. Wir glauben annehmen zu dürfen, daß die plastische Energie der Schleimhaut, die naturgemäß individuell verschieden ist, die Art und Ausdehnung der Pneumatisation bedingt. Möglich ist, daß dabei auch der Widerstand des Knochens eine Rolle spielt, wofür die Untersuchungen von *Wagener* sprechen. Diese plastische Energie der Schleimhaut wird, wie die 33% variierender Befunde eindeutig beweisen, durch äußere Einwirkungen wesentlich beeinflußt. Unter den Umweltseinflüssen ist die Säuglingsotitis von maßgebender Bedeutung. Wie stark ihr Einfluß auf die Pneumatisation ist, hängt — neben der Schwere der Entzündung — von der Beschaffenheit der Schleimhaut ab. Ist die Schleimhaut kräftig und gesund, so wird sie eine Entzündung rasch überwinden und trotz der überstandenen Otitis gut pneumatisieren; ist die Schleimhaut von Natur unterwertig, so wird sie durch entzündliche Veränderungen in ihrer pneumatisierenden Funktion sehr geschädigt werden. Wenn wir von diesem Gesichtspunkt die Pneumatisation betrachten, so lassen sich meines Erachtens alle Widersprüche, die in dieser Frage noch bestehen, zwanglos beseitigen, und es läßt sich ein Boden finden, auf dem sich all die gegensätzlichen Meinungen vereinigen lassen. Allerdings wird sich die bisher übliche Einteilung der Schleimhaut in einzelnen Typen nicht mehr in ihrer maßgebenden Bedeutung aufrecht erhalten lassen, da der Charakter der Schleimhaut, wie wir gezeigt haben, nicht nur von ihrem histologischen Aufbau, sondern auch von anderen Momenten abhängt, die wir nicht zu beurteilen vermögen.

Digitized by Google

Herr **Singer**-München. Aus den gemeinsamen Untersuchungen mit Herrn Prof. *Haymann* möchte ich Ihnen kurz einige Bilder geben, die in die etwas feineren morphologischen Vorgänge bei der Entzündung des Warzenfortsatzes Einblick verschaffen sollen.

Wenn nach unserer Auffassung die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses in den pneumatischen Zellen erfolgt, so soll damit nicht gesagt sein, daß das Mark an dem entzündlichen Prozesse völlig unbeteiligt bleibt, sondern die Entzündung kann natürlich auch jederzeit auf das Mark übergreifen.

Jedenfalls aber will es uns scheinen, um das hier schon vorweg zu nehmen, daß der Entzündung im Mark, also einer Osteomylitis des Warzenfortsatzes eine sekundäre Bedeutung beizumessen ist. Wir sehen, wie die Entzündung von der Zelle, beziehungsweise ihrer diffus leukocytär infiltrierten subepithelialen Gewebsschicht an den verschiedensten Stellen auf das Mark übergreift. Wir sehen weiterhin typische Abscesse im Mark, die entweder hämatogen oder auch von der Nachbarschaft durch direkte Überleitung entstehen können und damit das Bild umschriebener abscedierender, eitriger Osteomyelitiden darstellen.

Was den Knochenbau betrifft, so glauben wir, daß er in Form lacunärer Resorption durch das entzündliche Granulationsgewebe bestätigt wird. Sie sehen hier eine größere Einschmelzungshöhle, an deren Rändern die lebhafte Osteoclastentätigkeit im Verein mit dem entzündlichen Granulationsgewebe die Zerstörung des Knochens veranschaulicht.

Hier ebenfalls wieder osteoclastischer Knochenabbau in einem durch sehr gefäßreiches entzündliches Granulationsgewebe ausgefüllten subepithelialen Gewebspolster einer mit Eiter ausgefüllten Zelle.

Dieselben Vorgänge bei stärkerer Vergrößerung: Die oft zu mächtigen Riesenzellen gewordenen Osteoclasten greifen hier in breiter Front am Knochen an.

Orientieren wir uns über die Vorgänge im Mark, wie sie sich in weiterer Umgebung von den oben gezeigten Einschmelzungsherden abspielen können, so begegnen wir in manchen Fällen Verhältnissen, wie sie uns auch schon von anderen Autoren geschildert worden sind.

Wir sehen die Markgefäße prall gefüllt, das Markgewebe ödematös aufgelockert, bisweilen vermehrt am Knochen in Lacunen Osteoclasten gelegen, oder auch da und dort osteoblastische Tätigkeit.

Zeigt uns diese gesteigerte Zelltätigkeit in den Markräumen an, daß es sich hier ebenfalls um entzündliche Prozesse handelt, oder sind es nur Folgen von Zirkulationsstörungen, ähnlich einem kollateralen Ödem? Wir glauben nicht, daß wir auf Grund dieser morphologischen Bilder berechtigt sind, hier von entzündlichen Vorgängen im Mark zu sprechen, also eine Osteomyelitis anzunehmen. Wir konnten in unseren Fällen niemals die für die histologischen Diagnose einer Entzündung erforderlichen cellulären Exsudationsvorgänge in diesen Markräumen nachweisen.

Untersuchen wir die Vorgänge in der Umgebung von Tumoren, Tumormetastasen, so sehen wir dieselben Bilder: Osteoclasten und Osteoblasten in oft sehr ausgeprägter Form, erweiterte Gefäße, Marködem.

Für die Entstehung von Osteoclasten insbesondere scheinen uns die Untersuchungen von *Siegmund* beachtenswert zu sein, der für das Auftreten osteoclastischer Riesenzellen eine spezifische Aktivierung des mesenchymalen Gewebes durch abbaubedürftiges, den Knochen entstammendes Material erblickt.

Unsere Untersuchungen geben keine Anhaltspunkte dafür, den Beginn der Entzündung sowie die Entzündung des Warzenfortsatzes überhaupt in das Mark zu verlegen, von wo aus dann der Prozeß erst auf die pneumatischen Zellen übergreift und sich weiterhin ausbreiten soll.

Digitized by Google

Herr **Eckert-Möbius.** Im Hinblick auf das Referat und einige der sich daran anschließenden Vorträge möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf einen bisher kaum berücksichtigten Gesichtspunkt lenken: auf die *Anordnung der Gefäße im Warzenfortsatz* und die daraus sich ergebenden Folgen für die Ausbreitung der Entzündungen im pneumatischen System und die Überleitung derselben auf die Umgebung. Meine entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die knöcherne Umgebung des Antrum mastoideum und des von ihm ausgehenden pneumatischen Systems nicht vom Antrum her, sondern von der äußeren und intrakraniellen hintere (Schädelgrube) Oberfläche des Felsenbeines aus mit Gefäßen versorgt wird; diese Gefäße, die schon im knorpeligen Felsenbein als Knorpelgefäßkanäle angelegt wurden und später die wesentliche Versorgung des Knochens übernehmen, verlaufen also zentripetal bis in die unmittelbare Nachbarschaft des Antrums und sind im Embryonalleben sowie auch im postfetalen nicht pneumatisiertem Warzenfortsatz gut entwickelt.

Erst die zentrifugale Ausdehnung des Antrumlumens und seiner Schleimhautauskleidung beim Pneumatisationsakt hat eine zunehmende Ausbreitung der antralen Schleimhautgefäße und eine entsprechende Rückbildung der zentripetalen äußeren Knochengefäße zur Folge, die ihren höchsten Grad beim hochgradig pneumatisierten Warzenfortsatz erreicht und sich schon makroskopisch an der starken Verkleinerung der makroskopisch sichtbaren Gefäßeintrittslücken der Knochenoberfläche zu erkennen gibt.

Wir haben also in jedem Warzenfortsatz zwei bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängige Blut- und wahrscheinlich auch Lymphgefäßgebiete: ein *zentrales Schleimhaut-(Endost-)gefäßsystem* und ein *peripheres Knochengefäßsystem*, deren verschieden große Ausdehnung von dem Ausmaß der Pneumatisation abhängig ist. Diese Erkenntnis gibt uns für mancherlei Eigentümlichkeiten der Entzündungsvorgänge bei der Mastoiditis eine zwanglose Erklärung als es bisher möglich war. Sie erklärt uns unter anderem 1. die rasche Ausbreitung der Entzündung über die ganze innere Oberfläche des pneumatischen Systems entlang den von der Pauke und dem Antrum aus zentrifugal verlaufenden Schleimhautgefäßen, ohne daß wir eine Weiterleitung der Entzündung durch Vermittlung des Sekretes zu Hilfe nehmen müssen, sowie die dabei meist auffallend geringe Beteiligung des Knochens, 2. die relativ häufige Einschmelzung der knöchernen Zellwände gerade bei ausgedehnter Pneumatisation, bei der das innere Schleimhautgefäßsystem weitgehend das äußere Knochengefäßsystem umgreift und die oft papierdünnen markraumlosen Zellwände nur von den Schleimhautgefäßen her ernährt werden. 3. Die Seltenheit der Osteomyelitis des Warzenfortsatzes und 4. das verhältnismäßig seltene und dann besonders bei fehlender oder stark gehemmter Pneumatisation zu beobachtende Vorkommen extramastoidealer Komplikationen auf präformierten Gefäßbahnen.

Herr **Bárány.** Herr *Josef Brock* hat in seinem Vortrag an seinen Präparaten gezeigt, daß für die Abbauvorgänge Druck des Exsudats keine Rolle spielen kann. Herr *Krainz* sprach von der durch Druck wirkenden Entzündung. Ich möchte auf die Untersuchungen von *Schade* und seinen Mitarbeitern hinweisen, die nachgewiesen haben, daß der Eiter bei der akuten Entzündung stark sauer ist und auf die Feststellung von *v. Gaza* und *Brandi*, daß die subcutane Einspritzung saurer Lösungen sehr schmerzhaft ist. Ferner hat *M. H. Fischer* in Amerika nachgewiesen, daß die Ansäuerung zu Ödem führt. Es fragt sich demnach, wieweit die Ansäuerung des Eiters für die Symptomatologie der Mastoiditis maßgebend ist, ob sie nicht die Ursache von Abbauvorgängen am Knochen darstellt. Es haben *von Gaza* und *Brandi* ferner gefunden, daß Einspritzung von alkalischen Lösungen therapeutisch günstig einwirkt und es wäre wohl der Mühe wert, den Effekt der

Digitized by Google

Einspritzung alkalischer Lösungen subcutan am Warzenfortsatz im ersten Beginn der Mastoiditis, zur Zeit der ersten Druckempfindlichkeit, die offenbar durch saure Stoffwechselprodukte und nicht durch Toxine bedingt ist, auszuprobieren.

Herr **Brühl.** Auch durch klinische und histologische Erfahrungen bin ich der Ansicht, daß die frische Otitis bereits schon in der 1. Woche ihres Bestandes operiert werden muß, wenn das schlechte Allgemeinbefinden uns die Möglichkeit des Eintritts einer Komplikation befürchten lassen muß.

Unter 363 in 3 Jahren vorgenommenen Antrotomien wurden 23 in der 1. Woche der Erkrankung operiert; bei 7 fanden sich bereits Durchbrüche nach dem Schädelinnern (5 Pachymeningitis ext., 1 Sinusthrombose, 1 Großhirnabsceß). Die Mortalität der in der 1. Woche operierten Fälle betrug 4%, die in der 2. und 3. Woche 5%, nach der 4. Woche ebenfalls 5%; im ganzen erscheint es mir ratsam, auch in der 1. Woche nicht abzuwarten, wenn es der Befund erfordert.

Herr **C. Hirsch.** Zur Illustration des heute Gehörten möchte ich ganz kurz einen klinisch interessanten Fall mitteilen. 1 Jahr altes an Grippe erkranktes Kind. Wegen hoher Temperaturen (über 40°) wird Kinderarzt zugezogen, dieser findet Otit. med. *rechts* und macht Paracentese. Darauf Abfall des Fiebers auf 38°. Nach 8 Tagen erneut hohes Fieber. Kinderarzt, der recht gut otologisch ausgebildet ist, findet keine Erklärung für das Fieber. Nach weiteren 2 Tagen Facialisparese *links.* Kind wird sofort zu uns ins Krankenhaus gebracht, wo wir eine ganz leichte livide Verfärbung des Trommelfelles und Senkung der hinteren und oberen Gehörgangswand finden. Sofortige Operation deckt großen Absceß auf, hintere Gehörgangswand weitgehend zerstört, so daß Facialis in etwa 5 mm Länge freiliegt und die Dura ebenfalls in etwa Bohnengröße mißfarbig verändert freiliegt.

Dieser Fall bildet ein sprechendes Beispiel dafür, was Herr *Neumann* vorhin von der Dignität der Symptome gesagt hat. Hätte das Kind — man möchte fast sagen, zu seinem Glück! — nicht die Facialisparese bekommen, so wäre es wahrscheinlich bei den geringen Symptomen von seiten des linken Ohres an einer vom scheinbar gesunden Ohr ausgehenden Meningitis zugrunde gegangen. Haben wir nun in diesem Falle eine Frühoperation gemacht? Zeitlich sicherlich, aber in bezug auf die Schwere des pathologischen Prozesses war es eine Spätoperation.

Zu den Ausführungen des Herrn *Bárány* möchte ich sagen, daß ich entsprechende Versuche gemacht habe, aber bei den geringen Eitermengen, die uns bei einer Mittelohreiterung im allgemeinen zur Verfügung stehen, ist die Bestimmung des P_H mit der Gaskettenmethode sehr schwierig.

Behrens und *Naujok* haben ja diese Untersuchungen mit dem Fluor vaginalis gemacht. Aber die Gynäkologen haben es leichter wie wir, besonders in Beziehung auf die Therapie. Sie spülen einfach aus, während wir es sehr schwer haben, unsere Mittel (ich habe mit den gepufferten Säurelösungen Normolactol und Acrolactol „Ingelheim" gearbeitet) an den zur Wirkung notwendigen Ort zu bringen. Ich glaube nicht, daß subcutane Injektionen wie *Bárány* es meint, zum Erfolg führen werden. Was die Schmerzhaftigkeit derartiger Behandlungsmethoden betrifft, so kann ich aus Erfahrung am eigenen Körper — bei einer eitrigen Rhinitis — bemerken, daß diese Behandlung recht schmerzhaft, aber auch sehr wirksam war; die von uns anfangs gefundenen Bakterien verschwanden sehr rasch.

Herr **Kobrak.** Die irreführende profuse Sekretion in den späteren Wochen der Otitis kann aus 2 Gründen erfolgen, erstens durch lymphatisch-exsudative Konstitution, zweitens durch Diabetes, der latent sein kann, wie ich in einem Falle erlebte. Man kann dieser protrahierten Sekretion, ähnlich wie bei subakuter Sinusitis, unter Umständen mit einigen Eiweißspritzen Herr werden.

Digitized by Google

Die rezidivierende Mastoiditis ist nicht so selten. Ich sah in den letzten 5 Jahren meiner Privatpraxis 3 rezidiviernde Mastoiditiden. Der Name „rezidivierende Mastoiditis“ ist in manchen Fällen durch den Namen „Narbenabsceß“ zu ersetzen.

Herr **Voß.** Das Referat und die Vorträge haben bewiesen, daß sehr Vieles und Bemerkenswertes zur pathologischen Anatomie der Mastoiditis zu sagen ist. Wenn es Herr *Weichmann*[1] deshalb im Interesse der Praktiker und der Kranken sehr bedauert, daß die klinischen Fragen diesmals als Referat ausgeschaltet, worden sind, so kann ich den darin implizierten gegen den Vorstand unserer Gesellschaft liegenden Vorwurf nur an das Plenum weitergeben, zu dem ja wohl auch Herr *Weichmann*n gehört, das den Vorschlag des Vorstandes zu dem seinigen gemacht hat: also vestra culpa. Im übrigen werden Sie zugeben müssen, daß die Tagesordnung beweist, wie weitherzig der Vorstand in der Zulassung auch klinischer Vorträge gewesen ist.

Wenn von den 1047 Kranken von *Weichmann* von vornherein gleich 661 Fälle in Abzug kommen, über deren weiteres Schicksal nichts ausgesagt werden kann, so erleidet seine Statistik eine erhebliche Einbuße. Ich kann mich mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit nicht auf alle Einzelheiten seiner Arbeit einlassen. Wenn er aber glaubt, gegen die Frühoperation Front machen zu sollen, so möchte ich einmal die 4 Todesfälle seiner Spätoperationen unter die Lupe nehmen, um zu sehen, ob dieser Ausgang nicht gerade eine Folge des zu langen Zuwartens gewesen ist. Im Falle 1 sollen Schädlichkeiten, denen der Patient nach seiner Entlassung aus der Klinik zu Hause ausgesetzt war, die Verschlimmerung seines Zustandes herbeigeführt haben, für diese Schädlichkeiten aber wird keinerlei Beweis beigebracht. Ich glaube, jeder unbefangene Beurteiler wird die Ursache für die zum Tode führende labyrinthogene Meningitis in der nicht rechtzeitig vorgenommenen Operation erblicken. Im Falle 2 scheint mir die 3tägige orientierende Beobachtung bei dem „mit seiner Komplikation“ 6 Monate nach Beginn der Otitis in die Klinik kommenden Patienten ein Aufschub gewesen zu sein, der den Tod bedingt hat. Hier wäre gleichfalls die frühere Operation am Platze gewesen. Im Falle 3 wäre der extradurale Absceß, der erst bei der 2. Operation gefunden wurde, sicher aufgedeckt worden, wenn eine gründliche Ausräumung des Warzenfortsatzes, wie sie bei uns Grundsatz ist, gleich bei der ersten Operation vorgenommen worden wären. Auch hier also hätte der tödliche Ausgang vermieden werden können. Auch im 4. Falle muß man sich fragen, ob nicht eine frühere Operation die Entstehung des Empyems an der linken Pyramidenspitze hätte verhindern können. Die kritische Betrachtung aller 4 Fälle also scheint mir eher gegen als für das zu sprechen, wofür sich der Autor, in seiner Arbeit einsetzt: nämlich die Spätoperation und die nur auf das „Empyem“ beschränkte Aufmeißelung.

Herr **Grahe.** Der Name rezidivierende Mastoiditis scheint mir ungeeignet, da er den Eindruck erweckt, als ob die frühere Mastoiditis mit der neuen Erkrankung im Zusammenhang steht. Dem ist doch aber nicht so. Die geringe Zahl der Fälle ebenso wie der Umstand, daß diese bei der ersten Erkrankung keine Besonderheiten aufwiesen, läßt aus dem Material *Eschs* erkennen, daß es sich eben nur um eine Neuerkrankung handelt, die einen früher operierten Warzenfortsatz betrifft. An unserer Klinik habe ich die Beobachtung gemacht, daß die „Narbenrezidive“ zeitlich gehäuft auftraten, ohne irgendeinen erkennbaren Zusammenhang mit der früheren Erkrankung, besonders ohne einen solchen mit der früheren Operation. Bei uns waren die Fälle in der Mehrzahl Kinder. Wir schlagen deshalb vor, die Fälle als Narbenabsceß oder ähnlich zu bezeichnen, nur nicht das Wort Rezidiv anzuwenden.

[1] Arch. Ohrenheilk. **119**, 1. (1928.)

Digitized by Google

Herr **Birkholz.** Drei Worte zur Theorie, eines zur Praxis der Mastoiditis.

1. Physikochemische Betrachtungsweise der geweblichen Veränderungen ist heuristisch wertvoll; paraplasmatische Acidose, Zellquellungen, Oberflächenspannungen. Ergänzung der *Scheibe-Pommer-Krainz*schen Drucktheorie über die auswirkenden Kräfte. Physikochemie der Verkalkungen; Osteoblastose und -klastose vielleicht physikochemisch bedingte verschiedene Tätigkeitszustände einer und derselben Zelle.

2. Vorschlag, die integrierende Beteiligung der Warzenzellen an akuten Tympanitiden (*Bezold, Lange, Herzog*) als Mastoiditis collateralis zu bezeichnen, allerdings kein klinischer Begriff.

3. Die stärkere Beteiligung des Zellknochens an der Entzündung als der Paukenwände (*Lange,* Referat S. 12) erklärt sich zum Teil wohl durch Oberflächenkräfte.

4. Früh- und Spätoperation sind relative Begriffe. „Der Zeitpunkt, wann die Operation bei akuter Mastoiditis . . . unabweislich nötig wird, ist nur bei großer Erfahrung für den einzelnen Fall mit Sicherheit zu bestimmen" (*Herm. Schwartze,* Handbuch 1892).

Herr **van Gilse.** Es ist doch besonders nötig, genau zu wissen, welche Umweltfaktoren außer der Entzündung den Ablauf der normalen Pneumatisation beeinflussen, bevor man etwaige Unterschiede der späteren Entwicklung auf erbliche Konstitutionsunterschiede zurückführt. Besonders im Säuglingsalter spielt da die Art der Ernährung und Ernährungsstörungen eine große Rolle. Ferner denke man auch an endokrine Störungen. Es wurde im Referat die Frage gestreift, der Wirkung des Luftdrucks auf die Entwicklung der pneumatischen Hohlräume. Da läßt sich nun vergleichend-anatomisch deutlich zeigen, daß bei einigen Tieren nicht nur die Rückbildung des „myelomatösen„ Gewebes im Antrum, sondern sogar weitere Höhlenraumbildung im Knochen schon von der Geburt als außer jeglicher Einwirkung des Druckes der Außenluft stattfindet. Zur Frage der Frühoperation muß man sich doch wohl sehr überlegen, ob nicht vielleicht in einem Teil der früh operierten und schlecht verlaufenen Fälle die Operation durch Herabsetzung der eventuell noch gerade genügenden Abwehrkräfte den fatalen Ablauf hervorgerufen hat. Man hat in den meisten, vielleicht in allen dieser Fälle mit einer Art Sepsis zu tun. Da aber die anatomisch zu erfassenden vorliegenden Abweichungen öfter durch Operation kaum zu beeinflussen sind, ist die *einzige* Aussicht auf Heilung die Auswirkung (und Hebung) des Abwehrvermögens des Körpers. Es handelt sich darum, diese Fälle klinisch zu erkennen, wozu biologische Untersuchungsmethoden wohl am ehesten führen können. In dem von *Otto Mayer* erwähnten Fall der reaktionslosen trockenen Operationshöhle deutet dieses auf das schwere Darniederliegen der Abwehrkräfte hin. Im Falle der Thrombose handelt es sich ja doch um die zeitige Erkennung dieser Komplikation. Betreffend diesen Dehiscenzen mit weitergehender Entzündung zum Schädelinnern, die Fortschreitung an Gefäßkanälen entlang möchte ich doch bemerken, daß man die Dehiscenzen und die perforierenden Gefäßkanäle doch sonst auch findet. Und in der Regel macht doch die entzündliche Infiltration dort Halt. Histologisch sieht man nur eine dünne Membran und diese wird in den fatalen Fällen durchbrochen. Was geschieht dort bio-pathologisch? Das können wir vorläufig noch nicht erfassen und da liegt das Problem, das durch die anatomische Feststellung des Weitergehens der Entzündung nicht geklärt wird.

Herr **Kessel.** Bei der Frage Früh- oder Spätoperation wurden heute zur Beurteilung Statistiken herangezogen, an deren Kopf die Einteilung nach Wochen steht. Ich glaube, daß es erforderlich ist, das Zeitmoment möglichst

Digitized by Google

in den Hintergrund zu drängen. Man kann in der ersten Woche der Erkrankung schon eine Spätoperation machen und in der vierten Woche eine Frühoperation liefern. Am offenen Warzenfortsatz stehend werden wir makroskopisch hierüber aufgeklärt. Im Wechselspiel der klinischen Symptome spielt das Moment der Zeit, das heute viel zu sehr in den Vordergrund gebracht wurde, eine sehr untergeordnete Rolle und die Aufstellung von Normen auf der Basis der Zeiteinteilung kann sehr verhängnisvoll werden.

Herr **Scheibe.** Zur Aufklärung über den vom Vorsitzenden zitierten Passus auf der ersten Seite der *Weichmann*schen Arbeit möchte ich folgendes mitteilen:

Anfangs sollten zum Referat über die pathologische Anatomie der Mastoiditis Vorträge rein klinischen Inhalts, wie mir der Vorsitzende im Namen des Vorstandes auf meine Anfrage mitteilte, nicht zugelassen werden. Es ist dankenswert, daß dies nachträglich doch noch erlaubt worden ist. Aber ich bin überzeugt, daß es im Interesse der Sache besser gewesen wäre, wenn auch ein eigenes Referat über den klinischen Teil aufgestellt worden wäre, wie ich es vor Wien in einem Brief an den Schriftführer angeregt hatte. Nachdem aber die Versammlung dem Vorschlage des Vorstandes zugestimmt hatte, war dies nachträglich nicht mehr zu ändern. In der Sitzung damals war ich nicht anwesend.

Was die Bemerkungen des Kollegen *Voß* anbetrifft, daß von unseren 4 Todesfällen in der Arbeit *Weichmanns* mindestens 3 noch zu retten gewesen wären, so muß ich zugeben, daß wir nicht unfehlbar sind. Es wäre sonst eine Mortalität von 1:100 erzielt worden. Eine so geringe Mortalität ist aber bisher noch von niemand erreicht worden und wird wohl auch nicht erreicht werden. Jedenfalls ist es uns immer noch öfter passiert, daß wir einen Fall zuviel operiert haben als zuwenig.

Herr **Josef Beck** (Schlußwort). Die Arbeiten der letzten Jahre, das Referat von Herrn Prof. *Lange* sowie die heutigen Vorträge und Diskussionsbemerkungen haben gezeigt, daß wir in der Erkenntnis der pathologischen Anatomie der Mastoiditis doch ein Stück vorwärts gekommen sind. Die Betrachtung der Mastoiditis vom allgemein pathologisch-anatomischen Standpunkt ist die einzig mögliche und es zeigte sich, daß der gesamte Gefäßbindegewebsapparat am entzündlichen Prozeß beteiligt ist. Auch die wenigen Stimmen, die das Wesentliche des Prozesses lediglich in die Zellauskleidung zu verlegen suchen, konnten an der Richtigkeit der erwähnten Auffassung nichts ändern, da es sich eben bei der Mastoiditis um einen durchaus komplexen Vorgang handelt, der an der Zellauskleidung nicht Halt macht und nicht Halt machen kann, weil der gesamte Gefäßbindegewebsapparat des Warzenfortsatzes nicht nur anatomisch, sondern auch pathologisch-anatomisch eine Einheit darstellt und in gleicher Weise von der Erkrankung ergriffen wird. Die von mir vertretene Auffassung der Mastoiditis ist nicht nur ein theoretisches Postulat auf Grund allgemeiner pathologisch-anatomischer Überlegungen, sondern zeigt sich im histologischen Bild, wie ich Ihnen demonstrieren konnte, auch vollauf bestätigt.

Wenn Herr *Otto Mayer* betont hat, daß es eine primäre Erkrankung des Markes bei der Mastoiditis nicht gibt, so ist dem allerdings zuzustimmen, ist auch, von mir wenigstens, nie behauptet worden. Wohl aber kann die Entzündung, einmal nach den Mark-, Gefäß- und Bindegewebsräumen weitergeleitet, auf diesen Bahnen selbständig fortschreiten.

Herrn *Bárány* und insbesondere Herrn *Birkholz* möchte ich erwidern, daß ich schon vor Jahren in meiner ersten Arbeit ausdrücklich darauf hingewiesen habe, daß neben physikalischen, insbesondere chemischen Momenten, nicht nur quantitativen, sondern auch qualitativen Änderungen der Blut- und Gewebeflüssigkeit,

Digitized by Google

eine wesentliche Bedeutung in der funktionellen Erregung des Endostes zukommt, das auf diesen Reiz mit der Produktion von Osteoblasten oder Osteoclasten reagiert; das gleiche gilt für die vasculäre Knochenresorption. Mit anderen Worten: Nicht nur physikalische Faktoren (Druckerhöhung usw.) bedingen Knochenanbau und Knochenabbau, sondern mindestens eben so sehr biochemische Vorgänge. Wenn die physikalischen Momente besonders betont wurden, so kommt das daher, weil uns die physikalischen Bedingungen der entzündlichen Vorgänge viel besser bekannt sind als die chemischen. Daran haben auch die ausgedehnten Forschungen der letzten Zeit noch nichts Wesentliches geändert.

Es wurde in der Diskussion bemerkt, die Mastoiditis eventuell in eine pathologisch-anatomische und in eine klinische Form zu trennen, wobei die letztere die nicht spontan ausheilenden Fälle umfassen soll. Ich halte diese Teilung weder für notwendig noch für angängig. Die verschiedenen Formen der Mastoiditis unterscheiden sich untereinander nur graduell, nicht wesentlich. Die ausgedehnte Zerstörung des Knochens bei den schwereren Formen läßt sich auf dieselben Ursachen zurückführen wie der überwiegende Knochenanbau bei den leichteren Formen. Wie ich zum wiederholten Male auch schon früher betonte, sind für den Ablauf wie für den klinischen und pathologisch-anatomischen Charakter der Mastoiditis eine Reihe von Faktoren maßgebend, insbesondere die lokale und allgemeine Abwehrfähigkeit des Organismus, Art und Virulenz der Erreger und anatomische Verhältnisse. Fassen wir im Aschoffschen Sinne die Entzündung als einen Intensitätsbegriff auf und übertragen diese Betrachtungsweise auf die Mastoiditis, so gibt es eben leichte Formen der Mastoiditis, die spontan oder unter Anwendung konservativer Methoden zur Ausheilung kommen, und schwerere Formen, die einen operativen Eingriff notwendig machen. So wird die Einheitlichkeit der Betrachtung gewährleistet.

Herr **Krainz** (Schlußwort). Wenn wir in der Knochenpathologie von Druck sprechen, so meinen wir natürlich nicht den rein mechanischen Druck, den eine Ansammlung von Flüssigkeit auf ihre Umgebung ausübt. Den von *Köllicker* geprägten Satz: Druck reizt das Protoplasma zur Entfaltung seiner osteoclastischen Tätigkeit", hat *Pommer* schon vor mehr als 40 Jahren dahin modifiziert: „Die durch Druck bedingte qualitative und quantitative Veränderung der Blut- und Ernährungsflüssigkeit reizt das Protoplasma usw." Wir verstehen daher unter „Druck" die Summe aller jener biologischen, chemischen und physikalischen Vorgänge, die bei der Entzündung zu einer Druckerhöhung in den Gefäßen führen. Im histologischen Bild sind sie nicht sichtbar. Das erste morphologisch erkennbare Zeichen einer Druckerhöhung im Knochen ist die Beteiligung der Knochenumbauvorgänge. Und da diese eine konstante, typische und empfindliche Reaktion darstellt, dürfen wir aus ihrem Auftreten auf das Vorhandensein der genannten Entzündungsvorgänge, die zu Drucksteigerungen führen, mit Sicherheit schließen. Natürlich entscheidet hierbei nicht ein einzelnes histologisches Bild, sondern der Gesamteindruck aus einer großen Anzahl Bilder.

Daß der Durchbruch eines Empyems zu suffizienter Druckentlastung führt, konnten wir nicht bestätigen. Wir fanden im Gegenteil auch bei solchen Fällen immer noch irgendwo in der Umgebung tätige Rarificationsvorgänge, die uns eine insuffiziente Druckentlastung und damit ein Weiterfortschreiten des Prozesses anzeigen.

Sicher ist, daß Osteoblasten aus Osteoclasten, und beide aus Endostzellen entstehen können. Es ist eben der gesamte Gefäß-Bindegewebsapparat des Warzenteils ein funktionell einheitliches Gewebe.

Da nun Empyeme nur bei einem Teil der Fälle gefunden werden, die exsudativen Veränderungen ebenfalls nicht immer im Vordergrund stehen, die Beteili-

Digitized by Google

gung der Knochenumbauvorgänge, also der Endostelemente, stets und immer vorhanden ist, scheint es uns zweckmäßig, die Erkrankung nach ihrem konstantesten und typischsten Merkmal zu bezeichnen und sie daher Endostitis zu nennen.

Herr **Otto Mayer** (Schlußwort). Herrn *Herzog* gegenüber bemerke ich, daß ich histologische Detailfragen nicht in den Vordergrund stellen will, *Krainz* setzte in seiner Arbeit den Beginn der Mastoiditis in die 4. Woche. Die Feststellung der Veränderungen in den vor dieser Zeit zur Operation oder zum Exitus kommenden Fälle und ihres klinischen Verhaltens war das Ziel der Arbeiten, die von mir und meinem Assistenten erschienen sind.

Bezüglich der Frühfälle ist es wohl kein Zufall, daß *H. Neumann* aus Wien zu denselben Resultaten kam wie ich resp. *Barwich* und *Heardt.*

Daß die Konstitution einen großen Einfluß auf den Ausgang der Erkrankung besitzt, wie Herr *von Gilse* bemerkte, ist sehr richtig. Bei dem von mir erwähnten infolge foudroyanter Septicopyämie zugrunde gegangenen 20 Jahre alten Manne bestanden hellrote Haare und ein sehr heller Teint, Eigenschaften, die nach *J. Bauer* und *Weiss* Zeichen konstitutioneller Schwäche sind.

Herr **Neumann** (Schlußwort). Trotz der eingehenden und ausführlichen Diskussion über die pathologische Anatomie der Mastoiditis scheint mir die Frage doch nicht vollständig gelöst zu sein. Schon manche hier in der Diskussion aufgetauchten Widersprüche scheinen dafür zu sprechen, aber auch die Tatsache, daß bei der Bearbeitung der pathologischen Anatomie von der Mehrzahl der Vortragenden und Diskussionsredner die Bakteriologie nicht berücksichtigt oder nicht erwähnt wurde. Nun scheint mir aber nicht nur das Alter der Otitis, das Alter des Patienten, der anatomische Bau des Warzenfortsatzes und die Ätiologie der Erkrankung für den Prozeß maßgebend zu sein, sondern auch der Erreger, sowohl was sein biologisches als auch sein morphologisches Verhalten anbelangt. Bei einer durch eine Gruppe von Erregern verursachten Otitis kommt es vorwiegend zu proliferativen Prozessen im Warzenfortsatz; wir bezeichnen diese Art von Mastoiditis bzw. Otitis als die Mucosusotitis, wobei ich persönlich darunter nicht eine durch einen bestimmten Erreger, also durch den Streptococcus mucosus hervorgerufene Otitis verstehe, sondern damit eher einen klinischen Typus der Otitis bezeichnet haben möchte. Denn nicht bei jeder Otitis media mit diesem proliferativen und produktiven Charakter wird unbedingt der Streptococcus mucosus gezüchtet, sondern auch der Pneumokokkus, ja sogar ein gewöhnlicher Streptokokkus. Die an meiner Klinik von meinem Assistenten *Eisinger* durchgeführten Untersuchungen haben auch gezeigt, daß im Laufe der Nachbehandlung der Erreger seinen morphologischen Charakter wechseln kann. Nicht selten fanden wir dabei aus dem Gehörgangseiter gezüchtet den Streptococcus mucosus, in dem aus dem Warzenfortsatz intra operationem entnommenen einen gewöhnlichen Streptokokkus oder Diplokokkus; manchmal war der Erreger, bei dem ersten Verbandwechsel untersucht ein Mucosus, der später entnommene ein gewöhnlicher Streptokokkus und umgekehrt. Wir glaubten, aus diesen Untersuchungen schließen zu dürfen, daß der Erreger unter bestimmten biologischen Verhältnissen das eine Mal mit Kapsel, das andere Mal ohne Kapsel in der Kultur erscheint. Inwieweit aber diese Erreger das pathologisch-anatomische Substrat der Mastoiditis beeinflussen, das sehen wir am allerdeutlichsten bei der sog. Streptococcus mucosus-Otitis, die bekanntlich charakterisiert ist durch einen Trommelfellbefund, der mehr an einen serösen, respektive schleimigen Katarrh erinnert, der Warzenfortsatz zeigt weder subjektiv noch auf Klopfen eine Empfindlichkeit, die vom Warzenfortsatz ausgelösten Beschwerden sind ganz unbestimmter Natur, mehr als Organbewußtsein zu bezeichnen und der Patient klagt über Sausen und

Digitized by Google

über eine Verminderung des Hörvermögens, die sich durch Lufteinblasung nicht beeinflussen läßt. Bei diesen Fällen finden wir in der Regel, daß die pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes, von granulierender Schleimhaut, resp. von Granulationsgewebe erfüllt sind, die Knochenbälkchen von diesem Gewebe durchwuchert und erweicht. Selten findet man freien Eiter und wenn, dann an einer isolierten, weit entlegenen Stelle, die auch in der Regel der Ausgangspunkt der Komplikation ist, die sich gewissermaßen nach einer längeren oder kürzeren Latenzperiode nicht selten apoplektiform einstellt. Die Ursache, weshalb gerade diese Mastoiditis so symptomenarm ist, ist meiner Ansicht nach nur damit zu erklären, daß 1. der Warzenfortsatz von einem stark vascularisierten Granulationsgewebe erfüllt ist, in dem die zahlreichen neugebildeten Blutgefäße für die Druckentlastung sorgen und daß 2. auch die starke Einschmelzung und Erweichung der Knochenbälkchen und Zwischenwände durch diese Granulationen zur Druckentlastung beitragen. Es ist auffallend, daß diese Form der Mastoiditis so gut wie gar keine Beschwerden macht, weder subjektiver noch objektiver Natur, ja sogar auch bezüglich der Temperatur gar keine Anhaltspunkte bieten muß, um in der Tiefe des Warzenfortsatzes eine soweit vorgeschrittene Destruktion zu vermuten. Wenn Herr *Seiferth* in seinem Vortrag von einer latenten Mastoiditis spricht, so glaube ich, daß eine latente Mastoiditis nicht gibt, sondern nur eine symptomenarme und in diese Gruppe gehört gerade die sog. Mucosusmastoiditis, wobei ich nochmals betonen möchte, daß bei der Benennung dieser Otitis nicht ein bestimmter Erreger, sondern eine ganz bestimmter klinischer Typus der Otitis ins Auge zu fassen ist. — Bezüglich der Entstehung der Komplikationen habe ich in meinem Vortrage darauf hingewiesen und war auch in der Lage, dies zu demonstrieren, übrigens konnte man es auch den von *Herzog* und *Brock* demonstrierten wunderschönen Präparaten entnehmen, daß die „Frühkomplikation" auf präformierten Bahnen, selten durch Dehiszenzen, sondern hauptsächlich auf dem Wege von lacunär mehr oder weniger arrodierten Gefäßen sich fortpflanzt; im Gegensatz zu den Komplikationen, die sich in den späteren Stadien der Otitis auf dem Wege von pathologisch geschaffenen Infektionswegen (Destruktion des Knochens) entwickeln.

Herr **Haymann** (Schlußwort). Herrn *Grahe* möchte ich erwidern, daß wir bei der akuten Aufmeißelung sehr radikal vorgehen. Ich habe die Art, wie ich seit mehr als 10 Jahren dabei vorgehe, auf unserer Tagung in Wien 1927 genauer mitgeteilt. Der Warzenfortsatz wird bis auf die Tabula interna ausgeräumt. Daß wir radikal und ausgiebig operieren, beweist auch die Tatsache, daß *Nachoperationen* nach akuten Aufmeißelungen bei uns so gut wie *nie nötig* wurden.

Herr Professor *Voß* hat absolut recht, daß man unter Umständen wohl einmal zu früh, daß man aber nie zu spät operieren darf. Ich möchte mich nur dagegen wenden, daß nicht aus der Vorsicht, mit dem operativen Eingriff nicht zu spät zu kommen, die Gepflogenheit entwickelt — wie es vielfach den Anschein hat — prinzipiell oder in vielen Fällen sehr früh zu operieren. Wir greifen unter Umständen, je nach der Lage des Falles, ja auch frühzeitig ein, das haben Sie ja aus meinen Tabellen gesehen, nach denen wir in etwa 15% unserer Antrotomien „Frühoperationen" gemacht haben. Nur ist man nach unseren Erfahrungen nicht sehr häufig gezwungen, frühzeitig operativ einzugreifen, ohne daß man sich deshalb der Gefahr aussetzt, mit der Operation ev. zu spät zu kommen. Dies ergibt sich aus den mit unserer Indikationsstellung erzielten in meinen Ausführungen mitgeteilten Heilungsziffern.

Der Umstand, daß die Höchstzahl der Todesfälle bei den Frühoperationen der 2. Woche durch Spätkomplikationen bedingt ist, läßt daran denken,

Digitized by Google

daß die Art der Ausräumung bei der Antrotomie vielleicht in Betracht kommt. Denn an unserer Klinik kommen Spätkomplikationen nach Antrotomie so gut wie nicht vor, andererseits räumt *Heine* nach unseren Begriffen nicht gründlich aus, da er nicht prinzipiell alle Zellen bis zum Tegmen usw. entfernt.

Bezüglich der Indikation zur Antrotomie sollte mehr, als es hier geschieht, der Allgemeinzustand betont werden, wie eben auch Herr *Brühl* hervorgehoben hat.

Herr **Esch** (Schlußwort). Die Bezeichnung „Rezidiv-Mastoiditis" ist beanstandet worden. Eine neue Namengebung habe ich mir erspart, mich an die historische Bezeichnung gehalten. Ausdrücklich möchte ich aber nochmals betonen, was ich unter Rezidiv-Mastoiditis verstehe. Es ist die Neuinfektion eines völlig ausgeheilten Warzenfortsatzes nach einfacher Aufmeißelung von der Paukenhöhle aus.

Herr **Brock** (Schlußwort). Von dem vielen, was in der Diskussion erwähnt worden ist, möchte ich nur einen Punkt herausgreifen. Es ist gesagt worden, daß der Durchbruch immer oder doch in den meisten Fällen insuffizient ist, daß damit keine Entlastung zustande kommt, daß nach erfolgtem fistulösem Durchbruch die Osteoclase weiterbesteht. Diese Behauptung ist zum Teil richtig, zum Teil aber sicher unrichtig. Wenn ich mein Material in Hinblick auf diese Frage überschaue, so läßt es sich in 2 Gruppen einteilen; in eine 1. Gruppe, in der nach erfolgtem fistulösen Durchbruch die Osteoclase fast momentan aufhört, in eine 2. Gruppe, bei welcher auch nach erfolgtem Durchbruch die Osteoclase zum Stillstand gelangt. Betrachten wir die beiden Gruppen vom Standpunkt der Klinik etwas genauer, so ergibt sich, daß die beiden Gruppen sich nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch voneinander unterscheiden. Unter die Gruppe 1 fallen alle diejenigen Fälle, die wir als genuine, in die Gruppe 2 dagegen alle diejenigen, die wir als sekundäre zu bezeichnen gewöhnt sind.

Herr **Seiferth** (Schlußwort). Herrn Professor *Neumann* möchte ich auf seine Ausführungen über die latente Mastoiditis kurz folgendes erwidern: Von der Art von Mastoiditiden, wie ich sie gebracht habe, kann man diagnostisch 2 Gruppen unterscheiden. 1. solche, die man nicht diagnostizieren kann — dafür ist der 1. Fall, über den ich berichtet habe, ein treffendes Beispiel — und 2. solche, die mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden können. Bei letzteren kann man natürlich streiten, ob man sie als latent bezeichnen soll oder nicht; aber das wäre ein Streit um Worte. *Prinzipiell wichtig ist, daß alle diese Fälle mehr oder weniger symptomlos verlaufen und dafür halte ich die Bezeichnung „latent" durchaus sinngemäß und richtig und sie wird gut verständlich sein.*

Dann habe ich noch etwas nachzuholen, was ich vorhin vergessen habe und wonach auch Herr Prof. *Neumann* gefragt hat, die bakteriologische Untersuchung. Die bakteriologische Untersuchung ist natürlich wichtig, da sie uns manchmal bestimmte Anhaltspunkte geben kann. Im 1. Falle wurde keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Der Patient wurde ja gar nicht operiert und ein Untersuchungsergebnis an Leichenmaterial ist ja nicht ohne weiteres eindeutig und verwertbar. Im 2. Falle lag Staphylococcus albus vor und im 3. Falle wurde auch nicht bakteriologisch untersucht. Man wird bei diesen Fällen stets an Mucosuseiterungen denken müssen. Aber keineswegs ist der Streptococcus mucosus die einzige Ursache für den latenten Verlauf einer Mastoiditis; das habe ich ja im Vortrag ausführlich erörtert und man wird in den Fällen, bei denen man keine Ursache für die Symptomlosigkeit angeben kann, auch durch die bakteriologische


Digitized by Google

Untersuchung eine Erklärung im Sinne einer Mucosuseiterung oft nicht finden, das zeigt der 2. Fall, den ich Ihnen vorgetragen habe. Nun ist ja heute schon vielfach die Bedeutung der Konstitution für die Mastoiditis hervorgehoben worden; zweifellos spielt sie auch für den latenten Verlauf eine große Rolle; so nimmt *Reverchon*, der mehrere Fälle von latenter Mastoiditis veröffentlicht hat, eine besondere Disposition an, da er doppelseitiges Auftreten sah. Mit der Annahme einer besonderen Konstitution wird aber in den ätiologisch unklaren Fällen so lange keine nähere Erklärung gegeben sein, als wir für dieses konstitutionelle Moment keine Grundlage gefunden haben.

---

12. Herr **Benjamis**-Groningen: **Die biologische Artspezifizität der Gräser und ihre Bedeutung für die Behandlung des Heufiebers.**

Seit *Blackley* 1873 wissen wir mit Sicherheit, daß das Heufieber durch Pollenkörner verursacht wird, und zwar das Frühjahrheufieber durch Pollen der Gräser.

Noon hat 1911 die Desensibilisierung durch subcutane Einspritzung von Pollenextrakt eingeführt. Die Erfolge waren unregelmäßig. Das lag einmal daran, daß es Kranke gibt, die nicht zu desensibilisieren sind, und weiter, daß nicht die richtigen Pollenarten verwendet worden sind.

In den meisten Ländern Europas wird ein Extrakt verwendet, worin der Pollen von nur einer oder höchstens zwei Gramineen verarbeitet ist. Es ist meine Absicht, zu zeigen, daß dies nicht richtig ist, weil die Gräserarten nicht alle identisch sind, nicht nur in ihrem Gehalt an wirksamen Substanzen, sondern ebenfalls in der Art dieser Substanzen, mit anderen Worten, es gibt eine biologische Artspezifität der verschiedenen Gräsergattungen. Man wird zu dieser Annahme schon durch die Stärke der Hautreaktionen gezwungen.

A. Unterschiede in dem Gehalt an wirksamen Substanzen.

Es gibt Gramineen, deren Pollen keine oder nur geringe Hautreaktion hervorrufen, während bei demselben Heufieberkranken andere Gräser überaus große Quaddeln und rote Flecken verursachen. Dazwischen liegen alle denkbaren Übergänge.

B. Wenn man bei einer Reihe von Heufieberkranken die Hautreaktion macht mit einer gewissen Konzentration eines Pollenextraktes, bekommt man große Unterschiede in der Stärke der Reaktion. Führt man nun dieselbe Reaktion aus mit einer Anzahl von Pollenarten, dann bekommt man nicht immer dieselben Unterschiede in der Stärke der Hauterscheinungen, sondern ein sehr buntes Bild, das nicht beherrscht wird durch die wechselnde allgemeine Empfindlichkeit der Versuchspersonen, sondern durch die verschiedene Beschaffenheit der wirksamen Stoffe der Pollenarten.

Digitized by Google

Die folgenden Zahlen mögen dieses erläutern:

	Versuchspersonen							
	A	B	C	D	E	F	G	H
Hautreaktion in mm von Agrostis	37	1	17	5	20	60	19	20
„ „ „ „ Arrhenaterum	60	0	34	14	*0*	*63*	30	46
„ „ „ „ Molinia	5	5	22	2	*13*	*0*	13	19
„ „ „ „ Dactylis	7	0	1	18	19	5	30	20
„ „ „ „ Alopecurus	42	23	10	30	0	16	30	12.

Hieraus geht hervor, daß es nicht genügt, nur eine Pollenart im Extrakt zu verwenden, sondern daß man immer mehrere darin verarbeiten muß. Zu viele kann man nicht nehmen, denn man würde die Wirkung schwächen, durch Hineinmischen von schwach wirkenden Arten.

Welche Arten wird man nun wählen?

Dabei spielen 3 Faktoren mit:

1. die Wirksamkeit des Pollens,
2. die Verbreitung der Grasart in der Umgebung der Kranken,
3. die Menge der Pollenabgabe durch die verschiedenen Grasblüten.

Die beiden letzten sind ein Maß für die Möglichkeit des Kranken, um mit den Pollen in Berührung zu kommen.

Für die Wirksamkeit der Pollen hat man ein Maß in der Größe der Hautreaktionen, für die anderen Faktoren muß man sich der Hilfe eines Botanikers versichern[1], der eine gewisse Gegend absucht, die Häufigkeit der Gräserarten feststellt und angibt, wieviel Pollen sie abgeben.

Für die meisten Gegenden Hollands war das einfach, weil die meisten Wiesen mit Samengemischen bestreut werden, die wenig voneinander abweichen.

Aus der Zusammenfügung aller dieser Momente ist nun die folgende Graphik für die Umgebung von Utrecht zusammengestellt. Da wir auch verschiedene andere anämophile Pollenarten untersucht haben, findet man in der rechten Hälfte der Graphik die dabei gewonnenen Resultate verarbeitet (s. Abb. 1).

Wir haben uns nun bei der Zusammenstellung des therapeutischen Pollenextraktes auf die 7 wichtigsten Gräser beschränkt.

Wir haben angefangen mit 15 Gräsern, sind aber davon abgekommen, weil die Hautreaktionen mit diesem Gemisch nicht die größte Wirksamkeit zeigten.

Viel besser ist das Gemisch von 2 Teilen Festuca rubra mit je 1 Teil Arrhenatherum elatius, Holcus lanatus, Secale cereale, Alopecurus und Lolium perenne.

[1] Die Untersuchungen wurden gemacht in Zusammenwirkung mit den Herren Dr. *J. Idzerda* und *H. Uittien*.


Digitized by Google

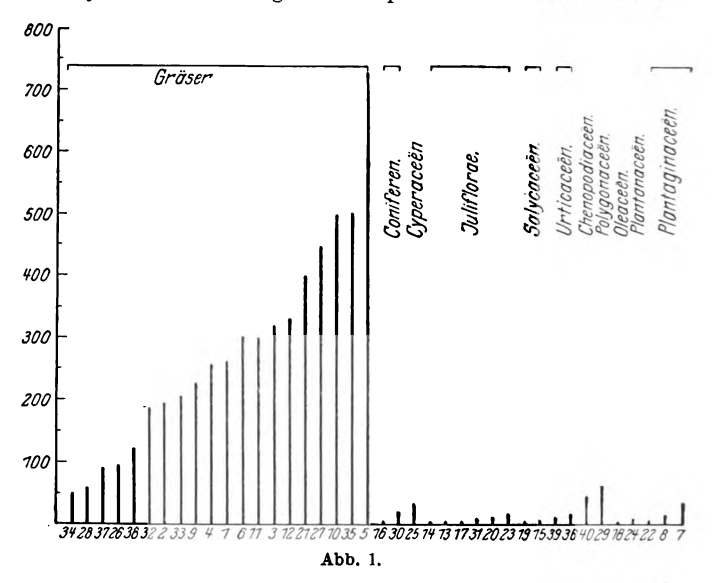


Abb. 1.

1. Poa pratensis
2. Poa trivialis
3. Lolium perenne
4. Phleum pratense
5. Festuca rubra
6. Dactylis glomerata
7. Plantago major
8. Plantago media
9. Agrostis alba
10. Holcus lanatus
11. Triticum repens
12. Cynosurus cristatus
13. Corylus avellana
14. Almus incana
15. Salix caprea
16. Taxus baccata
17. Carpinus betulus
18. Fraxinus excelsior
19. Populus nigra
20. Betula alba
21. Alopecurus pratens.
22. Plantago lanceolata
23. Quercus robur
24. Platanus orientalis
25. Carex vulgaris
26. Anthoxanthum odor.
27. Secale cereale
28. Bromus mollis
29. Rumex acetosa
30. Pinus silvestris
31. Fagus silvatica
32. Phalaris arundinacea
33. Avena flavescens
34. Hordeum secalinum
35. Arrhenather. elatius
36. Urtica dioica
37. Glyceria spectabilis
38. Molinia coerulea
39. Humulus lupulus
40. Chenopodium album

Über Bereitung und Anwendungsweise ist in der holländischen Sprache ausführlich berichtet worden (Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1923, 1. Hälfte, S. 330; 1924, 1. Hälfte S. 1838; 1926, 1. Hälfte S. 936 und 1926, 2. Hälfte S. 18).

Es ist uns nicht gelungen, bei allen Patienten eine vollständige Desensibilisierung zu bekommen. Es gibt immer Fälle, die nicht zu desensibilisieren sind, entweder durch zu große Empfindlichkeit gegen die Einspritzungen oder durch die Unfähigkeit, Antiallergene zu bilden. Doch ist bei einer Anzahl vollkommene Desensibilisierung erreicht, während bei der großen Mehrzahl eine fast völlige oder wenigstens genügende Unempfindlichkeit bewirkt worden ist, um keinen Schrecken mehr vor dem herrlichen Spätfrühling und Frühsommer zu hegen.

Digitized by Google

13. Frl. Else Levy-Berlin: Filterapparaturen und ihre Verwendung zur Erkennung, Behandlung und Verhütung allergischer Krankheitszustände.

Besonders durch die Arbeiten von *Storm van Leeuwen* und seinen Mitarbeitern ist auf die Häufigkeit von Luftallergenen als Ursache von Asthma und verwandten Krankheitszuständen hingewiesen worden. Die bekanntesten sind wohl die Blütenpollen und Schimmelpilze. Mit den allergenfreien Kammern wurde der Beweis erbracht, daß viele Patienten darin anfallsfrei werden ohne weitere Medikation. Die Beschaffung einer derartigen Kammer macht jedoch erhebliche raumtechnische und finanzielle Schwierigkeiten, so daß eine solche nur in Krankenhäusern oder von sehr wohlhabenden Patienten benutzt werden kann.

Im Kriege wurde der Schutz gegen giftige Gase durch Masken mit vorgeschalteten Filtern erzielt. Auf demselben Wege mußte man die Einatmungsluft auch von Allergenen befreien können. Gleichzeitig und unabhängig von mir kam *Ernst Fränkel* auf denselben Gedanken.

Die Apparatur, über die ich Ihnen heute berichten will, haben wir gemeinsam ausgearbeitet in Verbindung mit den Auerwerken, deren Erfahrungen bei der Herstellung von Atemfiltern gegen industrielle Gifte wir verwendet haben,

In Nr. 17 der Klinischen Wochenschrift teilten wir kurz das Prinzip unserer Methode mit. Wir verwandten zunächst eine Originalgasmaske und schalteten ein Filter vor. Dadurch gelang es uns tatsächlich, Patienten vor den für sie schädlichen Allergenen zu schützen. Die Maske war schwer, erhitzte und der, wenn auch geringe, so doch für den Asthmatiker beschwerliche Atemwiderstand des Filters von 5 mm Hg machte die Einrichtung unbequem. Ein mehrstündiges Tragen lehnten die meisten Patienten ab. Diese technischen Schwierigkeiten sind überwunden. Unsere Patienten (wir haben jetzt über 40 auf diese Weise behandelt) tragen stundenlang die Maske; teilweise schlafen sie nachts darunter. Ein Ventilator, dessen Kontakt in die Lichtleitung gestöpselt wird, saugt die Zimmerluft an und preßt sie durch das Filter. Die von Allergenen gereinigte Luft wird durch einen leichten elastischen Schlauch in die Maske so eingeleitet, daß der Patient sich nach allen Seiten bewegen kann ohne Gefahr eine Luftabdrosselung. Die Masken sind im Dampftopf sterilisierbar. Das Filter ist so konstruiert, daß es alle in der Luft enthaltenen Verunreinigungen sowohl die gasförmigen, als auch die korpuskulären, zurückzuhalten vermag. Es besteht zunächst aus mehreren Schichten von gekörntem, porösen Material (Korngrösse ca. 1 bis 2 mm), welche teils mit entsprechenden Chemikallösungen getränkt sind, teils adsorptiv die Stoffe zurückhalten (aktive Kohle, Silikagel). Diese Filterschichten vermögen alle in der Luft enthaltenden

Digitized by Google

Stoffe, die eine Teilchengröße unter $1 \cdot 10^{-6}$ cm haben, quantitativ aus der durchströmenden Luft zu entfernen. Es folgt dann eine Filterschicht, bestehend aus einem Fasermaterial, welche alle in der Luft schwebenden kolloidalen Teilchen von einer Teilchengröße über $1 \cdot 10^{-6}$ cm (Korpuskeln) zurückzuhalten vermag. Die Prüfung hat eine absolute Undurchlässigkeit sogar für Capronsäure, Skatol, Pyridin ergeben. Verstäubungsversuche mit Bac. Prodigiosus hatten einen Filtereffekt von 97%. Die Luftzuführung beträgt 30 l pro Minute.

Bei unseren Patienten nehmen wir eine möglichst genaue Anamnese auf und versuchen durch Hautimpfungen die in Frage kommenden Allergene zu finden. Auf diese Methoden und Ergebnisse möchte ich heute nicht genauer eingehen. Mit Hilfe unserer Maskenfilter gelingt es nun, festzustellen, ob ein bestimmtes anamnestisch oder durch Prüfung gefundenes Allergen tatsächlich die Krankheitserscheinungen auslöst und wo dessen Eintrittspforte ist. Die nutritiv oder endogen bedingten Fälle sind auf diesem Wege selbstverständlich nicht zu erfassen. Wir gehen folgendermaßen vor: Der Patient setzt die Maske auf und atmet die ihm zugeführte Luft ein. Vor seinen Augen wird das betreffende Allergen verstäubt. Nach einiger Zeit wird das Filter ohne Wissen des Patienten gegen eine Leerbüchse von gleicher äußerer Form vertauscht. Enthält der verstäubte Stoff das schädliche Agens, so müssen jetzt Krankheitserscheinungen auftreten. Es gelingt uns, die Eintrittspforten kennen zu lernen, indem wir diese Versuche sowohl mit der Vollmaske vornehmen als auch mit Teilmasken, welche Augen, Nase und Mund getrennt der zugeführten Luft aussetzen. So konnte ich erst kürzlich bei einem Heufieberkranken feststellen, daß die Bindehäute der Augen die höchste Empfindlichkeit für Pollen hatten, und daß die Nase durch die Tränenflüssigkeit gereizt wurde. Ein anderes Beispiel für die Prüfung von Klimaallergenen. Eine Dame litt in Königsberg in Ostpreußen an Asthma, sobald sie nur mit der Bahn dort ankam. In Berlin war sie beschwerdefrei. Nun sollte ich sagen, ob unser Maskenfilter sie wohl in Königsberg schützen würde. Um dies festzustellen, ließ ich mir Staub aus der Königsberger Wohnung der Dame kommen. Der Hauttest mit dem Extrakt war positiv. Nun verstäubte ich den Staub vor dem Apparat mit Filter, und die Patientin atmete ruhig weiter. Nach Auswechslung des Filters gegen die Leerbüchse trat ein Asthmaanfall ein, der eine Asthmolysineinspritzung notwendig machte. Die Patientin nahm eine Maske mit nach Königsberg und konnte auch dort die Zurückhaltung der schädlichen Stoffe im Filter bestätigen. Solange sie unter der Maske atmete, war sie vollkommen beschwerdefrei. Leider war die Empfindlichkeit so groß, daß sie nach Fortnahme der Maske wieder Anfälle bekam. Deshalb wurde zur Herabsetzung der Empfindlichkeit gleichzeitig auch noch der Versuch einer Desensibilisierung mit Staubextrakt vor-

Digitized by Google

genommen. Wir können auf diesem Wege neben den körperlichen Faktoren auch den psychogenen Anteil prüfen, da der Patient wohl weiß, daß der schädliche Stoff verstäubt wird, aber nicht weiß, ob er davor geschützt wird oder ob er ihn einatmet.

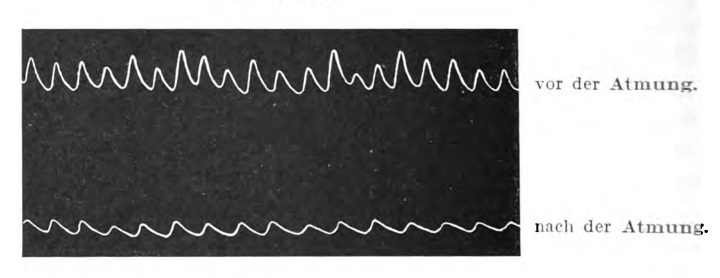
Bekanntlich kann auch die Haut Eintrittspforte für das Allergen sein. In einem solchen Fall genügt es natürlich nicht, nur die Inhalationsluft zu reinigen. Nach demselben Filterprinzip, das wir bei den Masken angewandt haben, kann man auch allergenfreie Kammern und Zimmer bauen. Ich glaube, daß unsere Filterung eine wesentliche Verbilligung gegenüber der Stormschen und wohl auch gegenüber der von *Kämmerer* und *Haarmann* angegebenen Methode ist.

In der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité haben wir eine kombinierte Anlage. Ein Ventilator liefert die Druckluft. Dieselbe wird zum Teil in eine Leitung geführt, die 5 gesonderte Filteranschlüsse zur Maskenatmung versorgt, zum Teil durch ein großes Filter in eine Kammer geleitet von $2 \times 2 \times 2{,}6$ m Größe, mit luftdicht eingelassenen Fenstern und dicht schließender Tür. Unten an einer Schmalseite tritt die Luft ein; eine verstellbare Lüftungsvorrichtung oben an der gegenüberliegenden Seite läßt Luft austreten. Die Luftzuführung beträgt 68,3 cbm pro Stunde; d. h. bei einem Rauminhalt von 10,4 cbm findet ein 6 maliger Luftwechsel pro Stunde statt. Durch Ventil ist der Luftstrom beliebig zu verringern. Der Überdruck beträgt 1,5—8 mm Wassersäule. Dieselbe Filtervorrichtung läßt sich natürlich auch bei einer Unterdruckkammer anbringen. Patienten, bei denen die Maskenatmung nicht genügend Schutz gibt oder solche in schwer asthmatischem Zustand nehmen wir in die Kammer auf. Hat sich das Befinden gebessert, führen wir sie langsam über in die Maskenatmung. Wie lange täglich bzw. wie oft wöchentlich dieselbe notwendig ist, ist individuell verschieden und muß von Fall zu Fall erprobt werden. Versager hatten wir bis jetzt 6. Über Heilungen wage ich noch nicht zu berichten, da die Beobachtungszeit zu kurz ist bei Erkrankungen, die zu rezidivieren pflegen. Wesentliche Besserung haben wir bei allen den anderen Fällen erzielt. Ob dies darauf zurückzuführen ist, daß die Menge der eingeatmeten Allergene verringert ist, oder ob durch die Schonung die Begleitbronchitis gebessert ist, läßt sich schwer entscheiden. Recht charakteristisch für die Wirkung der Atmung allergenfreier Luft ist ein Fall, der eine Lehrerin betraf. Dieselbe stand bereits im Begriff, sich pensionieren zu lassen. Sie wurde wieder voll arbeitsfähig. Auch bei gewerblichen Schädigungen, wie z. B. dem Ursolasthma der Kürschner, hat sich das Maskenfilter bewährt. Der Überempfindliche ist vor der Einatmung des Ursol geschützt. Eine kleine Zweigleitung neben der Austrittsöffnung der Luft liefert die Druckluft, welche die Haare aufpustet, damit er die schadhaften Stellen im Pelzwerk erkennen kann.

Digitized by Google

Die Atmungskurven (mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen aufgenommen) zeigen in der Brust- und Flankenatmung den günstigen Einfluß der Maskenatmung. Vor derselben bestehen krampf-

Brustatmung.



Flankenatmung.

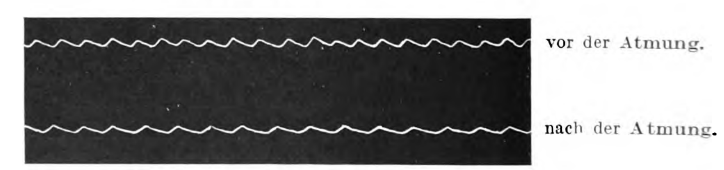


Abb. 1.

hafte Atembewegungen. Nach 3stündiger Maskenatmung werden sie ruhiger und seltener. In derselben Zeit, in der zuerst 10 Atemzüge erfolgten, macht der Patient nur 8. Es tritt also eine wesentliche Schonung der Atemmuskulatur ein.

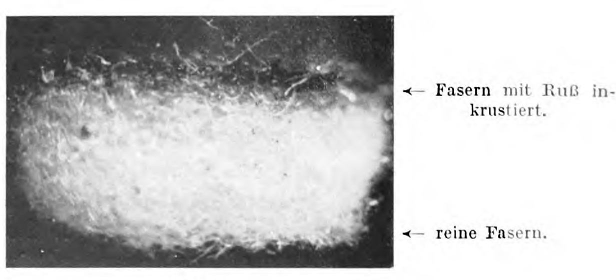


Abb. 2.

Die Mikrophotographie von einem Filter, welches 3 Monate lang die Kammerluft filtriert hatte, zeigt, welche enorme Mengen von Ruß und Staub nur als mechanische Reize in der Luft vorhanden sind. Ihre Fernhaltung dient zur Schonung des Respirationstraktus.

Digitized by Google

Das Ziel unserer Behandlung ist, eventuell unter Zuhilfenahme von spezifischer oder unspezifischer Desensibilisierung, die Patienten anfallsfrei zu bekommen, ihre Atmungsbeschwerden auf ein Minimum zu verringern und sie allmählich auszuheilen. Bei alten Leuten mit schweren Organveränderungen können wir kaum auf eine Restitutio ad integrum rechnen; bei jüngeren Patienten sind die Aussichten günstiger. In jedem Falle bemühe ich mich, meine Patienten von dem Adrenalin oder adrenalinähnlichen Medikamenten sowie von Narkotica zu befreien. Ich habe verschiedene Schädigungen durch Adrenalin, darunter einen geradezu grotesken Fall, gesehen. Eine Asthmatikerin kam mit Exophthalmus und Tachykardie, wie ein echter Basedow, und auf beiden Oberschenkeln waren Reihen von Injektionsstellen sichtbar, wie wir sie bei Morphinisten zu sehen gewohnt sind.

Durch die Handlichkeit und Billigkeit der Maskenfilter dürfte die Möglichkeit, Patienten allergenfreie Luft atmen zu lassen, wesentlich vergrößert werden. Es werden weit mehr Patienten sich eine Maske anschaffen können als eine Kammer, und auch der Arzt kann ohne Krankenhaus seine Patienten damit sowohl prüfen wie behandeln[1].

Ich möchte Ihnen nun noch einen Film zeigen, den wir für Lehrzwecke aufgenommen haben. Er zeigt einen Anaphylaxieversuch (die Frage der Anaphylaxieallergie gehört nicht in das Bereich dieser Ausführungen), die Testimpfungen und die Methoden zur Prüfung auf Allergenüberempfindlichkeit mit Maskenfilter.

---

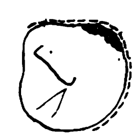
14. Herr **Dahmann**-Düsseldorf: **Plastischer Verschluß des Kuppelraumes bei konservativer Radikaloperation zwecks Abschlusses der Pauke und zur Vermeidung persistierender Schleimhauteiterung.**

Soll der Zweck der konservativen Radikaloperation des Ohres mit einiger Sicherheit erreicht werden, so ist in erster Linie erforderlich, daß das Trommelfell und die Gehörknöchelchen, soweit diese nicht erkrankt sind, bei der Operation und während der Nachbehandlung möglichst unberührt bleiben und nicht geschädigt werden. Wenn auch selten, so haben wir doch in einigen Fällen erlebt, daß ein Trommelfellbefund, der uns vor der Operation für eine konservative Radikaloperation geeignet schien, während der Operation überraschenderweise so ausgedehnte Zerstörungen zeigte, daß die Durchführung der konservativen Radikaloperation in Frage gestellt wurde oder gar nutzlos erschien. In diesen Fällen war die ausgedehnte Verletzung des Trommelfells dadurch

[1] Die Apparate liefert die Deutsche Gasglühlicht-Auergesellschaft Berlin unter dem Namen Allergolix.


Digitized by Google

entstanden, daß beim Ablösen des äußeren Gehörgangs ein Einriß des Trommelfells erfolgte. Vergegenwärtigt man sich die histologische Struktur des äußeren Gehörgangs in seinem Übergang zum Trommelfell, so ist ein Einriß beim Ablösen des äußeren Gehörgangs durchaus verständlich. Erstens findet das Stratum cutaneum des äußeren Gehörgangs seine direkte Fortsetzung im Stratum cutaneum des Trommelfells, und zweitens sind die Periostfasern des äußeren Gehörgangs mit den Fasern des Annulus tendinosus verflochten, aus dem die Fasern der Tunica propria des Trommelfells entspringen. Es ist daher verständlich, daß beim Ablösen des äußeren Gehörgangs — besonders wenn durch Infiltration die Fasern des Periosts, des Annulus tendinosus und der Tunica propria gelockert sind — ein Einriß des Trommelfells beim Ablösen des äußeren Gehörgangs erfolgen kann. Um dieser möglichen Schädigung sicher vorzubeugen, habe ich seit 1922 derartige Operationen so begonnen, daß ich zuvor den häutigen Gehörgang von vorn oben, über die Höhe des äußeren Gehörgangs weg, bis hinten unten (d. h. im Bereich des Abschnittes, der abgelöst wird) umschnitten habe (siehe Abb. 1).


Abb. 1. Die punktierte Linie gibt die Schnittführung im häutigen Gehörgang an. Der Schnitt liegt in einem Abstand von 1 bis 2 mm lateral vom Trommelfell.

Die Umschneidung des äußeren Gehörgangs erfolgt in einem parallelen Abstand von etwa 2 mm vor dem Trommelfell. Das Umschneiden läßt sich sehr gut durch einen Ohrtrichter vom Gehörgang aus mit einem Häkchen ausführen, dessen stumpfer Kopf lanzettförmig wie eine Paracentesenadel angeschliffen wird. Diesen Schliff kann man sehr gut selbst auf einem kleinen Schleif- bzw. Ölstein vornehmen[1]. Seitdem wir diese Schnittführung der Operation vorausschicken, haben wir nach Ablösung des äußeren Gehörgangs nie mehr eine Schädigung des Trommelfells gesehen. Selbstverständlich wird auch während der Operation das Trommelfell durch vorgelegte kleine Gazebäuschchen gegen Verletzungen durch Splitter usw. geschützt, wie dies auch von anderen Autoren empfohlen und geübt wird.

Eine weitere Erscheinung, die das Ergebnis der konservativen Radikaloperation beeinträchtigen kann, ist *persistierende Schleimhauteiterung* aus dem Kuppelraum. Diese der Tubeneiterung analoge Erscheinung ist durch die bisher geübten Operationsmethoden nicht mit Sicherheit zu verhindern. Es ist eine Zufallstatsache, ob nach der Operation der eröffnete Kuppelraum und die Pauke durch Epidermisierung trocken werden, oder ob sich die Paukenhöhlenschleimhaut erhält. Bei Prozessen geringeren Umfanges, die sich lediglich auf den Additus bzw. das Antrum

[1] Das Plastikmesserschen wird hergestellt von Firma *H. Pfau, Lieberknecht, Berlin NW.*

Digitized by Google

beschränken, und bei denen der Kuppelraum in weitestem Maße geschont werden kann, führt die Baranysche Methode dann zum Ziel, wenn sie als erweiterte Attico-Antrotomie ausgeführt wird, und wenn sich nachher der Additus durch Granulationen schließt. In Fällen umfangreicherer Freilegung des Kuppelraums jedoch, vor allem bei Abtragung der lateralen Kuppelraumwand, ist postoperative Schleimhauteiterung nicht mit Sicherheit zu vermeiden, und zwar gilt dies sowohl für die Baranysche Methode wie auch für die Blumenthalsche Modifikation. Mit Sicherheit kann nur dann eine postoperative persistierende Schleimhauteiterung zum Antrum bzw. zum äußeren Gehörgang hin vermieden werden, wenn sofort im Anschluß an die Operation die zum Warzenfortsatz bzw. zum äußeren Gehörgang hin eröffneten Stellen des Kuppelraums primär geschlossen werden. Auf diese Weise wird trotz der Radikaloperation wieder eine in sich abgeschlossene Paukenhöhle gewonnen. Dieses Ziel wird durch Plastik erreicht, wobei man 2 Wege wählen kann.

Die erste Methode besteht in einer Modifikation der Schnittführung, wie ich sie oben zum Schutz des Trommelfells vor Ablösung des Gehörgangs angegeben habe. Zum Zweck der plastischen Lappenbildung wird der Schnitt in einem parallelen Abstand von etwa $1^1/_2$ cm vom Trommelfell von vorn oben über die Höhe des Gehörgangs hinweg bis nach hinten unten gelegt und von hier in einem zweiten Schenkel, der zungenförmig zum ersten verläuft, wieder aufwärts geführt gegen das Trommelfell hin, ohne dasselbe jedoch selbst zu treffen. Der Endpunkt dieses zweiten Schnittes hat etwa noch einen Abstand von 1 mm vom Trommelfell (siehe Abb. 2).

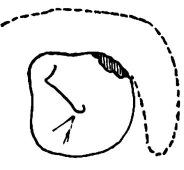


Abb. 2. Die punktierte Linie gibt die Schnittführung an zur Bildung des Plastiklappens vom äußeren Gehörgang aus.

Fällt der Endpunkt des zweiten, aufwärts gerichteten Schnittes in die Höhe der randständigen Perforation, so wird der Schnitt bis in die Perforation durchgeführt. Jetzt erst wird mit der Radikaloperation begonnen. Nach Anlegen eines typischen Weichteilschnittes und nach Ablösen des häutigen Gehörgangs setzen wir die Radikaloperation nach *Bondy* fort, d. h. zuerst typische Antrotomie, dann Abtragen der hinteren Gehörgangswand, Durchschlagen der Brücke, Glättung des Sporns bis in das Niveau des Trommelfells, endlich Abtragung der lateralen Kuppelraumwand. Beim Abtragen der hinteren oberen Gehörgangswand stößt man in den tieferen Abschnitten auf den vor dem Trommelfell erhaltenen Plastiklappen, der dann vorsichtig, schrittweise um soviel vom Knochen abgelöst wird, als man von der hinteren Gehörgangswand abtragen muß. Dasselbe gilt auch für das Vorgehen an der lateralen Kuppelraumwand. Beim Abtragen derselben reißt die Verbindung zwischen dem Plastiklappen und seinem Übergang zum oberen Trommelfellrand meist ein, doch ist es uns auch gelungen, hier eine Verbindung zu erhalten. Gleich-

Digitized by Google

viel jedoch, ob diese Verbindung zwischen Lappen und Trommelfell erhalten bleibt oder nicht, muß unbedingt darauf geachtet werden, daß der Lappen vorn breit gestielt ist, um seine Ernährung zu sichern (siehe Abb. 3).

Der Versuch, auf die Schnittführung an der oberen Gehörgangswand zu verzichten und die laterale Kuppelraumwand durch steile Führung des Meißels von hinten her abzutragen und nur den hinteren unteren Abschnitt des Plastiklappens zur Deckung des zum Antrum hin offenen Kuppelraums zu bilden, ist zwecklos. Beim Abtragen der lateralen Kuppelraumwand tritt fast ausnahmslos ein Einriß auf an der Grenze zwischen der oberen häutigen Gehörgangswand und dem oberen Trommelfellsaum; die hierdurch entstehende Perforation schließt sich nicht spon-

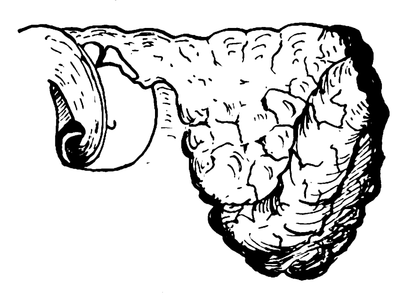


Abb. 3. Der Plastiklappen ist nach vorn unten abgedrängt. Die laterale Kuppelraumwand und die hintere Gehörgangswand sind abgetragen. Ein Teil vom Hammerkopf und vom Amboß sind im eröffneten Kuppelraum sichtbar.



Abb. 4. Der Plastiklappen ist über den eröffneten Kuppelraum gelegt; sein hinteres Ende liegt der medialen Antrumwand an. Die Pauke ist wieder geschlossen.

tan, sondern wird im Gegenteil im Laufe der Zeit größer infolge der nach oben gerichteten narbigen Retraktion der Gehörgangshaut.

Nach der Entfernung alles kranken Knochens und evtl. auch kranker Teile der Gehörknöchelchen wird der plastische Lappen über den offenen Kuppelraum hinweg gegen die mediale Antrumwand in die Nische der hinteren oberen Knochenwunde gelegt und leicht antamponiert (siehe Abb. 4).

Ist die Verbindung zwischen oberem Trommelfellsaum und dem Plastiklappen erhalten geblieben, so braucht nur noch die vordere obere Schnittlinie am Tegmen tympani und der nach hinten gelegte Lappenzipfel an der medialen Antrumwand anzuheilen, und der Kuppelraum ist geschlossen. Voraussetzung für ein gutes Anheilen des Plastiklappens an der medialen Antrumwand ist *gründlichste Ausräumung* der Schleimhaut an dieser Stelle; wo dies nicht genügend beachtet wird, muß mit Mißerfolg gerechnet werden. Hat sich während der Operation die Verbindung zwischen dem Lappen und dem oberen Trommelfellrand gelöst, so verwächst diese Stelle nach Antamponieren des Lappens wieder sehr

Digitized by Google

bald. Zeigte der Perforationsrand des Trommelfells schon vor der Operation Granulationen, so tritt auch hier bei gutem Kontakt mit dem Plastiklappen Verwachsung mit dem letzteren auf. Fehlte vor der Operation die erwähnte Granulationsbildung, so ist der freie Rand der Perforation vor dem Anlegen des Plastiklappens mit Chromperle oder Acid. trichloracet. zu ätzen, um hier Granulationsbildung anzuregen. Bei der Ätzung ist darauf zu achten, nur den freien Perforationsrand zu treffen, damit keine unnötige Ätzwirkung die Pauke schädigt.

Es ist selbstvertsändlich, daß der Lappen nicht zu straff nach hinten gezogen werden darf, damit nicht bei narbiger Retraktion des Plastiklappens die Gehörknöchelchen im Kuppelraum zu straff überspannt werden. Darum soll man einen *möglichst breiten* und *langen* Lappen bilden, der ohne jede Spannung mühelos den Zwischenraum zwischen dem Trommelfell und Tegmen tympani ausfüllt und weit genug nach hinten reicht. Die richtige Abschätzung für die Größe des zu bildenden Lappens ist Erfahrungssache; doch ist zu raten, eher einen zu großen Lappen zu bilden als einen zu kleinen.

Eine zu straffe Überspannung des Kuppelraums durch den Plastiklappen fällt in allen jenen Fällen von selbst weg, in denen die Brücke in größerem oder kleinerem Umfang bzw. die laterale Kuppelraumwand ganz oder zum großen Teil erhalten werden konnte. Hier wird durch den stehengebliebenen Teil der lateralen Kuppelraumwand und durch die Brücke dem plastischen Lappen eine Stellung angewiesen, welche den vorgenannten Nachteil an sich schon ausschließt. Das hintere Ende des plastischen Lappens übergreift dann die Brücke, deckt den Additus ad Antrum zum Warzenfortsatz vollständig ab und reicht mit seinem zungenförmigen Ende in die Knochenwunde der Radikaloperationshöhle hinein.

Eine zweite Methode zur Bildung eines plastischen Kuppelraumlappens besteht darin, daß der Lappen erst *nach* Ausführung der Warzenfortsatzoperation und Abtragung der hinteren knöchernen Gehörgangswand gebildet wird. Diese Art der Lappenbildung ist aber vornehmlich jenen Operationen vorbehalten, bei denen keine oder keine weit nach vorn reichende Abtragung der lateralen Kuppelraumwand in Frage kommt und die Bildung eines kleineren Lappens aus der hinteren Gehörgangswand genügt, um die zum Antrum hin offene Pauke abzuschließen. In diesen Fällen wird die hintere häutige Gehörgangswand bei der Operation zunächst nicht abgelöst; sie bleibt unberührt in situ, bis aller kranker Knochen ausgeräumt und die hintere knöcherne Gehörgangswand abgetragen und geglättet ist. Die Bildung des Plastiklappens geschieht dann so, daß man mit einem spitzen, schlanken Skalpell von der Mastoidwunde aus in etwa $1^1/_2$ cm Entfernung vom Antrum scharf über dem Sporn einsticht und den Schnitt — dem oberen Rand des Sporns scharf

Digitized by Google

folgend — bis zur Brücke, oder wenn diese abgetragen ist, bis zum Annulus tendinosus hin weiterführt. Ein zweiter Schnitt wird von der ersten Einstichstelle aus nach hinten oben gelegt. Der Endpunkt dieses Schnittes liegt einige Millimeter lateral von der Grenze zwischen äußerem Gehörgang und Kuppelraum (siehe Abb. 5).

Der so entstandene Lappen wird nach hinten zum Verschluß der Pauke in die Wundhöhle gelegt und durch Tamponade gehalten (siehe Abb. 6).

Bei beiden Methoden bleibt vom häutigen Gehörgang noch genügend stehen, um eine Pansesche oder Passowsche Plastik auszuführen, wo-

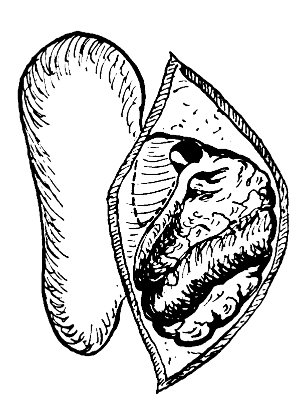


Abb. 5. Es ist eine erweiterte Attico-Antrotomie ausgeführt. Die hintere knöcherne Gehörgangswand u. ein kleiner Teil der lateralen Kuppelraumwand sind abgetragen; man sieht auf den Amboß. Die Brücke ist stehengeblieben. Die punktierte Linie auf der häutigen Gehörgangswand gibt die Schnittführung zur Bildung des Plastiklappens an.

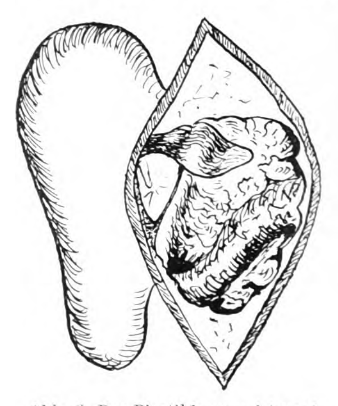


Abb. 6. Der Plastiklappen ist nach hinten gedreht, er deckt den Kuppelraumdefekt und den Additus ab und schließt so die Pauke. Durch den Defekt in der hinteren häutigen Gehörgangswand blickt man auf das Trommelfell. Eine Plastik nach *Panse* bzw. *Passow* ist noch nicht ausgeführt.

durch neben einer Erweiterung des äußeren Gehörgangs die übliche Versorgung der Radikaloperationshöhle gesichert ist. Außerdem ist zu beachten, daß auch der zum Verschluß des Kuppelraums verwendete Plastiklappen einen Ausgangspunkt zur Epidermisierung der Radikaloperationshöhle bildet.

Was die Nachbehandlung angeht, so habe ich diese im großen und ganzen wie bei der üblichen Radikaloperation gehandhabt. Der erste Tampon bleibt 4 Tage liegen, dann täglicher Tamponwechsel. Längere Intervalle beim Tamponwechsel zu wählen, ist nicht ratsam, weil Stagnation von Sekret zu Maceration des Plastiklappens führen kann. Besonders beachtlich ist bei der Tamponade, daß der Plastiklappen zunächst mit seinem hinteren Ende gut gegen die mediale Antrumwand

Digitized by Google

antamponiert wird, damit hier möglichst bald Verklebung des Lappens und dadurch Fixierung in der gewünschten Stellung erreicht wird. Ein zweiter Tampon wird dann vor das Trommelfell und gegen den Plastiklappen im Bereich des Kuppelraums gelegt. Die Tamponade so zu beginnen, daß erst vor das Trommelfell und gegen den über dem Trommelfell liegenden Abschnitt des Plastiklappens ein Tampon gelegt wird, ist nicht zweckmäßig. Hierdurch wird leicht ein Druck gegen den Plastiklappen ausgeübt, der ihn spannt und dadurch seine Verklebung mit der medialen Antrumwand löst, wodurch der Kuppelraum nach hinten zu wieder eröffnet werden kann. Die weitere Tamponade wird wie bei der Radikaloperation durchgeführt.

Zum Schluß wäre noch einiges über das Verhalten des plastischen Lappens selbst mitzuteilen. Der plastische Lappen wird so gegen den Kuppelraum gelegt, daß die Epidermis zur Radikaloperationshöhle hin gewandt ist, das Periost zum Kuppelraum hin. Es ist klar, daß die zum Kuppelraum hin gewandte Fläche des Plastiklappens eine Wundfläche darstellt und zunächst einen Reizzustand setzt. Dieser Reizzustand äußert sich während der Nachbehandlung durch länger dauernde Infiltration des Plastiklappens und Infiltration des Trommelfells. Allmählich tritt dieser Reizzustand aber zurück (nach etwa 2—3 Wochen), das Infiltrat des Lappens und des Trommelfells nimmt ab, bis zum Schluß ein reizloses Trommelfell und eine reizlose, den Kuppelraum abschließende Membran übrigbleiben. Bei dem ersten Patienten hatte ich den Plastiklappen nicht groß genug gewählt; er retrahierte sich später narbig und führte zu einer Öffnung des Kuppelraums gegen das Antrum hin. Da in diesem Falle der beabsichtigte Zweck des Kuppelraumverschlusses doch nicht erreicht war, konnte ich, ohne den Patienten zu schädigen, einen Teil des Lappens abtragen und histologisch untersuchen. Der histologische Schnitt zeigte bei Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung folgendes:

Außen verhornendes, geschichtetes Plattenepithel in breiter Dicke. Es folgen dann Züge straffen, zellarmen Bindegewebes. Diese Bindegewebsschicht ist stärker als die Schicht des verhornenden Plattenepithels. Als dritte Lage sieht man einen schmalen Saum nicht verhornenden Plattenepithels. Diese letzte Schicht entspricht der der Paukenhöhle bzw. dem Kuppelraum zugewandten Seite des Plastiklappens und beweist, daß der Lappen vom Schleimhautepithel der Pauke überwachsen ist.

Daß der Plastiklappen tatsächlich zu einem vollkommenen und starken Abschluß des Kuppelraums bzw. der Pauke führt, zeigte besonders ein Fall. Hier trat nach mehrwöchentlicher Abheilung der Pauke und der Radikaloperationshöhle eine Otitis media acuta nach Rhinitis auf. Das Trommelfell zeigte starkes Infiltrat, Vorwölbung, und kurze Zeit

Digitized by Google

darauf erfolgte Spontanperforation des Trommelfells. Trotz der macerierenden Wirkung des Eiters und des durch die Eiterung bedingten Druckes innerhalb der Pauke blieb die Plastik des Kuppelraumes fest und brach an keiner Stelle zur Radikaloperationshöhle hin durch. Diese Tatsache beweist, daß die Kuppelraumplastik geeignet ist, ein wieder in sich völlig abgeschlossenes Mittelohr bei konservativer Radikaloperation schaffen zu können.

Bezüglich des Hörvermögens konnte festgestellt werden, daß die Hörfähigkeit auf dem operierten, abgeheilten Ohr für Flüstersprache durchschnittlich 3—4 m betrug, für Unterhaltungssprache schwankten die Werte von 6 m bis über 7 m. Prüfungen über weitere Entfernungen waren nicht möglich, da ein entsprechend größerer Hörprüfungsraum nicht zur Verfügung stand. Die Hörprüfungen wurden so vorgenommen, daß die Hörfähigkeit des nicht operierten Ohres durch den Wagenerschen Schüttelversuch ausgeschaltet wurde. Die tiefe Tongrenze lag in einem Fall bei G_2, in den anderen Fällen durchschnittlich bei D_1 bis A_1. Dieses Resultat der Hörfähigkeit wird auch mit anderen konservativen Radikaloperationsmethoden erreicht; der Schwerpunkt der in dieser Arbeit mitgeteilten Methode liegt vornehmlich in der Herstellung einer geschlossenen Pauke und dadurch in der Vermeidung persistierender Schleimhauteiterung mit ihren für die Radikaloperationshöhle sonst so häufigen Schädigungen.

---

15. Herr **Leicher**-Frankfurt a. M.: **Über allergische Rhinitis (ausschließlich des Heuschnupfens).**

Vom Heuschnupfen abgesehen, kann sich eine allergische Erkrankung im Bereich der Nase und ihrer Nebenhöhlen hauptsächlich in 2 Formen äußern: 1. als vasomotorische Rhinitis, 2. als polypöse, nichteitrige (seröse) Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündung.

Da wir über allergische Nasen- und Nasennebenhöhlenerkrankungen, soweit sie nicht durch Überempfindlichkeit gegen Pollen verursacht werden, bisher nur wenig wissen, haben wir im Verlaufe der letzten 3 Jahre außerhalb der Heufieberzeit an der Frankfurter Universitäts-Hals-Nasenklinik 31 Fälle von vasomotorischer Rhinitis und 38 Fälle mit polypöser, nicht eitriger Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündung daraufhin untersucht, ob bei diesen Patienten Symptome einer allergischen Erkrankung vorhanden waren. *Kämmerer* sagt auf S. 92 seines Referates: „Es fehlt bei Kranken mit vasomotorischem Schnupfen noch an umfangreichen Prüfungen ihrer *Hautallergie*, doch ist anzunehmen, daß weitgehende Ähnlichkeit mit dem Asthma besteht." Das gleiche gilt natürlich auch für die serösen, mit Polypenbildung einher-

Digitized by Google

gehenden Nasennebenhöhlenentzündungen, von denen *Uffenorde* (auf der letzten Tagung der südwestdeutschen Hals-Nasen-Ohrenärzte in Marburg) die Vermutung ausgesprochen hat, daß sie zum Teil allergischen Ursprungs sein könnten.

Der nicht durch Pollen verursachte vasomotorische Reizschnupfen ist zwar schon bei einer ganzen Reihe verschiedener Fälle als Teilerscheinung eines allergischen Symptomenkomplexes beobachtet worden, es sei hier nur an den „Ursolschnupfen" durch gefärbte Pelze (*Curschman, Ritter, Mehl, Meißner, Nadoleczny* u. a.), an manche Formen der Arzneimittelallergie erinnert, ferner an den Reizschnupfen bei Überempfindlichkeit gegen Produkte der tierischen Haut, gegen Nahrungsmittel, Bakterienprodukte und Klimaallergene. In fast allen diesen Fällen wurde aber der allergische Reizschnupfen nur als *ein* Symptom der Allergie gewertet, systematische Untersuchungen über die Beziehungen der vasomotorischen Rhinitis und Nasennebenhöhlenentzündung zur Allergie sind dagegen bisher noch nicht angestellt worden.

Unter den 31 Fällen von vasomotorischer Rhinitis erwiesen sich 28 = 90% als allergische Rhinitis, von den 38 Fällen mit polypöser, nichteitriger Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündung waren 13 = 34% wahrscheinlich allergischen Ursprungs.

Für die allergische Natur der Rhinitis bzw. der Nasennebenhöhlenentzündung sprachen folgende Symptome:

1. die Eosinophilie im Blut, weniger konstant die Eosinophilie im Nasensekret und die örtliche Gewebseosinophilie in den Nasenmuscheln, den Nasenpolypen oder der Nebenhöhlenschleimhaut;
2. die positive Hautreaktion auf intradermale Einspritzung von Extrakt aus menschlichen Kopfhautschuppen;
3. andere bei allergischen Krankheiten vorkommende Symptome (Erhöhung der K/Ca-Quote im Blut, die sog. vagotone Adrenalin-Blutdruckreaktion, die veränderte Calciumausscheidung im Blut und Urin nach intravenöser Calciuminjektion).

Außerdem waren in der Familie von solchen Patienten mit allergischer Rhinitis häufiger andere allergische Erkrankungen nachweisbar.

1. Die Eosinophilie im Blut, im Nasensekret und im Gewebe bei (nicht durch Pollen verursachter) allergischer Rhinitis.

Kämmerer hebt in seiner monographischen Darstellung über „Allergische Diathese und allergische Erkrankungen" die Bedeutung der Eosinophilie in einem besonderen Abschnitt hervor. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß „*bei allergisch-anaphylaktischen Vorgängen im Blut und Gewebe als charakteristische Erscheinung sehr häufig eine Vermehrung der eosinophilen Zellen*" zu finden ist. Freilich ist der Nachweis einer Eosinophilie im Blut keineswegs ein eindeutiges Zeichen für das Bestehen einer allergischen Erkrankung. Denn „die Eosinophilie bei allergischen Vorgängen stellt nur einen Teil eosinophiler Reaktionen des

Digitized by Google

Körpers dar“ (*Kämmerer*). Trotzdem dürfte die wiederholte Prüfung des Blutes auf Eosinophilie, wenn Wurmeier im Stuhl nicht nachweisbar sind, einen wertvollen Hinweis auf eine allergische Erkrankung geben. Man hat die Eosinophilie, die beim Asthma im Blut, Sputum und Gewebe gefunden wird, als das wichtigste Symptom bezeichnet (*Friedrich Müller*, *Uffenheimer*, *Kämmerer*, *Spieß* u. a.).

Von den 31 Fällen mit vasomotorischer Rhinitis, deren Blutbild mehrmals untersucht wurde, zeigten 28 eine mehr oder weniger ausgesprochene *Eosinophilie im Blut*, die zwischen 4 und 16% aller weißen Blutkörperchen schwankte. Zwei von diesen Fällen, die bei wiederholter Blutbilduntersuchung eine deutliche Eosinophilie aufwiesen, hatten bei einer Untersuchung, die unmittelbar nach einem Anfall von vasomotorischer Rhinitis vorgenommen wurde, eine völlige Aneosinophilie (negative Phase, *Uffenheimer*). Im *Nasensekret* konnten wir bei unseren Patienten mit vasomotorischer Rhinitis des öfteren eosinophile Leukocyten nachweisen.

Unter den 38 Patienten mit polypöser, nicht eitriger Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündung fanden wir in 13 Fällen vorübergehend oder dauernd eine Eosinophilie im Blut, in 8 Fällen eosinophile Leukocyten im Nasensekret.

Über die *örtliche Gewebseosinophilie bei allergischen Erkrankungen* ist bisher noch wenig bekannt. Der Grund dafür dürfte darin gelegen sein, daß bei der häufigsten allergischen Krankheit, dem Asthma bronchiale, der Tod nur äußerst selten im Anfall eintritt und die meisten Patienten an sekundären oder interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen. Seit 1854 sind nur 29 Sektionen von an Asthma verstorbenen Kranken veröffentlicht, davon sind 21 Fälle genauer histologisch untersucht.

Da bei der allergischen Rhinitis die Gewebseosinophilie offenbar auf derselben Grundlage und unter ähnlichen Bedingungen entsteht wie beim Asthma bronchiale, erscheint es uns zweckmäßig, die Eosinophilie im Gewebe bei Asthma zum Vergleich mit unsern Befunden heranzuziehen. Als Beispiel einer typischen Gewebseosinophilie bei Asthma sei hier ganz kurz über die histologische Lungenuntersuchung zweier im Anfall verstorbener Patienten berichtet, die von *Dehner* (aus dem Pathologischen Institut von *Aschoff*) beschrieben worden sind. Hinsichtlich der Eosinophilie boten beide Fälle etwa dasselbe Bild:

Nicht nur in den Lungenalveolen, den mittelgroßen und großen Bronchien waren eosinophile Zellen zu finden, sondern vor allem in der subepithelialen Schicht, sowohl dicht unter der Tunica propria und um die Schleimhautbuchten herum als auch in den tiefen Schichten der Bronchialwand, zwischen den Muskelbündeln und noch außerhalb der Muskelschicht. Die Eosinophilen lagen ganz besonders zahlreich in der unmittelbaren Umgebung sowohl der Arterien als auch der Venen und Capillaren. Bei 3 mittelgroßen Venen wurden in verschiedenen Schnitten nicht weit von Bronchien entfernt in den Zellagen der Intima zahlreiche, in den

Digitized by Google

inneren Schichten der Media eine geringe Zahl eosinophiler segmentkerniger Leukocyten gefunden. In der Adventitia dieser Gefäße und ihrer näheren Umgebung waren keine Eosinophilen vorhanden.

Die hochgradige Infiltration der subepithelialen Schicht bestand zum größten Teil aus eosinophilen, fast nur segmentkernigen Leukocyten, daneben aus einigen Lymphocyten, neutrophilen Leukocyten und Plasmazellen. Wenn die Eosinophilen ausnahmsweise nur einen runden Kern besaßen, dann zeigte dieser immer eine äußerst dichte, pyknotische Struktur. Oft wiesen die Eosinophilen eine ovale oder längliche Form auf, besonders wenn sie zwischen Epithelzellen eingequetscht waren. Manchmal lagen eosinophile Granula frei im subepithelialen Gewebe.

Die Umgebung der Schleimdrüsen war vorwiegend mit Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert, dagegen sehr wenig mit Eosinophilen. Das spärliche, in der Bronchialwand vorhandene lymphatische Gewebe sowie die bronchialen und peritrachealen Lymphknoten erwiesen sich als verhältnismäßig arm an eosinophilen Zellen.

Viel leichter als bei Asthma sind bei der allergischen Rhinitis Befunde von örtlicher Gewebseosinophilie zu erhalten, weil man in der Klinik häufiger Gelegenheit hat, die polypös verdickte Schleimhaut der Nasenmuscheln, des Siebbeins, der Kieferhöhlen und der Keilbeinhöhlen histologisch zu untersuchen.

So wird von *Mullin* darauf hingewiesen, daß bei der hyperplastischen (nicht eitrigen) Form der Nasennebenhöhlenentzündung, die mit Polypenbildung einhergeht, sehr häufig nicht nur eine Eosinophilie des Blutes, sondern auch eine Anhäufung eosinophiler Zellen in den Polypen festzustellen ist. *Finck* vertritt die Ansicht, daß die Anwesenheit eosinophiler Zellen in Nasenpolypen als charakteristisches Zeichen einer örtlichen allergischen Reaktion anzusehen ist.

Schon 1895 haben *O. Seifert* und *M. Kahn* in ihrem Atlas der Histopathologie der Nase auf die „in einer nicht geringen Zahl" von Nasenpolypen zu beobachtende Anhäufung eosinophiler Zellen hingewiesen. Auch haben sie bereits erkannt, daß die eosinophilen Zellen aus dem Blut stammen und aus der subepithelialen Schicht durch das Epithel hindurchwandern und so in das Nasensekret gelangen. Sie halten es aber für nicht wahrscheinlich, „daß dieser hohe Gehalt der Nasenpolypen an eosinophilen Zellen mit dem Zustandekommen des reflektorischen Asthmas in irgendwelcher Beziehung steht", da sie gerade derartige Polypen bei solchen Individuen fanden, die niemals an Asthma gelitten hatten.

Bei unseren Patienten mit vasomotorischer Rhinitis waren wir einige Male in der Lage, Hyperplasien an den Nasenmuscheln zu entfernen und histologisch zu untersuchen. Bei 5 Patienten handelte es sich um eine Vergrößerung des hinteren Endes einer unteren Muschel, bei einem Patienten um eine Hyperplasie des Kopfes einer mittleren Muschel. In allen 6 Fällen waren nicht nur eine Eosinophilie im Blut, eine positive Reaktion auf Kopfhautschuppenextrakt und einige andere Symptome allergischer Krankheiten nachzuweisen, sondern es zeigte sich auch in den

Digitized by Google

herausgenommenen Muschelstückchen eine mehr oder weniger ausgesprochene Eosinophilie im Gewebe.

In Abb. 1 sind im subepithelealen Muschelgewebe in einem Gesichtsfeld mehrere eosinophile Zellen zu sehen, die sich durch ihre besondere Größe auszeichnen. Die auffallende Größe dieser Zellen, die wir bei 3 verschiedenen Fällen beobachteten, geht am besten aus dem Vergleich der Abb. 1 und 2 hervor: Abb. 1 ist bei 450facher, Abb. 2 bei etwa

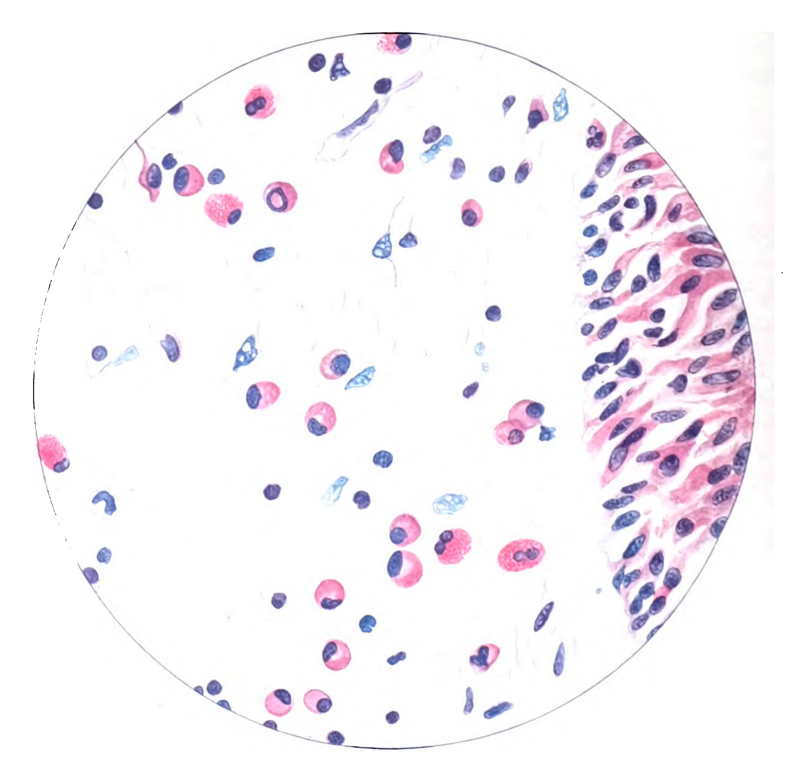


Abb. 1. Mehrere eosinophile Zellen im subepithelialen Nasenmuschelgewebe bei einem Fall von vasomotorischer Rhinitis.

500facher Vergrößerung gezeichnet. Trotzdem sind in Abb. 1 die Eosinophilen größer als in Abb. 2.

Von den 38 Fällen mit polypöser nicht eitriger Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündung konnten wir in allen Fällen die polypös verdickte Schleimhaut, die entweder aus der Kieferhöhle stammte, in einigen Fällen auch der mittleren oder unteren Nasenmuschel angehörte, histologisch untersuchen. Bei 13 von den 38 Patienten fanden wir eine Eosinophilie im Gewebe, teils in den Nasenpolypen, teils in der Schleimhaut der Muscheln, teils in der Schleimhaut der Nebenhöhlen. Wie stark

Digitized by Google

diese Eosinophilie sein kann, zeigt Abb. 2, auf der eine ungeheure Anhäufung segmentkerniger Eosinophilen in der Nähe eines kleinen Gefäßes zu sehen ist. Das Präparat stammt aus einem Schnitt von verdickter Keilbeinhöhlenschleimhaut. Wir müssen annehmen, daß die Eosinophilen aus dem Blute in das subepitheale Gewebe auswandern. Die auf die Nasenschleimhaut gelangenden Allergene scheinen positiv chemotaktisch auf die eosinophilen Zellen einzuwirken.

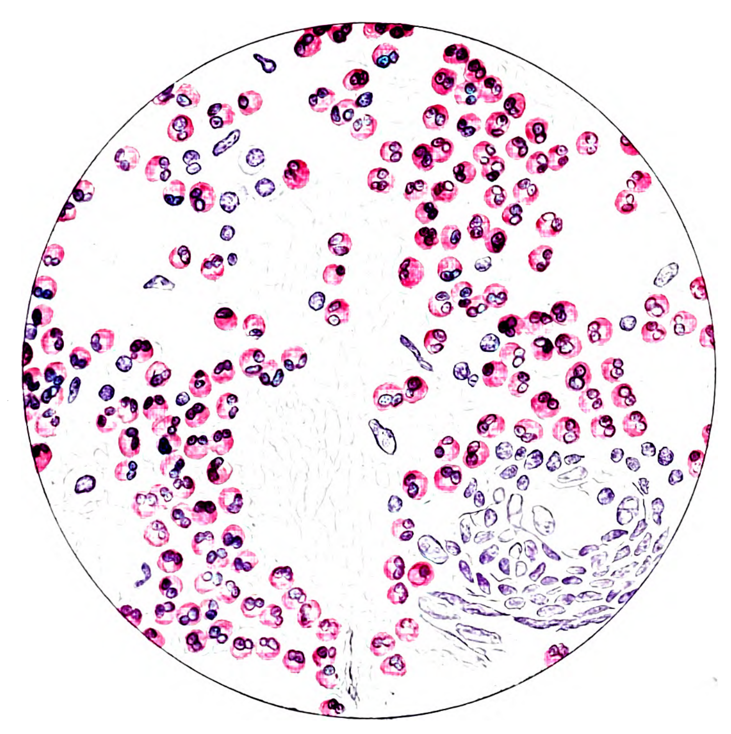


Abb. 2. Zahlreiche eosinophile Zellen in der polypös verdickten Schleimhaut der Keilbeinhöhle.

2. Die Hautreaktion auf intradermale Einspritzung von Extrakt aus menschlichen Kopfhautschuppen bei (nicht durch Pollen verursachter) allergischer Rhinitis.

Wir haben bei unseren sämtlichen Patienten mit vasomotorischer Coryza und polypöser, nicht eitriger Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündung die Hautreaktion auf intradermale Einspritzung eines selbsthergestellten Extraktes aus menschlichen Kopfhautschuppen (nach (*Storm van Leuven*) geprüft.

Die Kopfhautschuppen hatten wir uns von einem Friseur besorgt und bereiteten daraus nach den Vorschriften *Storm van Leuvens* ein

Digitized by Google

wässeriges Extrakt, das vor seiner Anwendung bei 20 Gesunden bzw. sicher nicht allergischen Kranken, sowie bei 10 einwandfreien Asthmafällen auf seine Brauchbarkeit geprüft wurde: Sämtliche 10 Asthmatiker reagierten deutlich positiv, von den 20 Gesunden bzw. sicher nicht allergischen Kranken reagierte einer positiv.

Die mit diesem Extrakt vorgenommenen Hautproben ergaben

bei 26 Patienten mit vasomotorischer Rhinitis eine deutlich positive Reaktion
„ 2 „ „ „ „ „ schwach „ „
„ 3 „ „ „ „ „ negative Reaktion
„ 32 „ „ polypöser nicht eitriger Rhinitis eine deutl. pos. Reaktion
„ 2 „ „ „ „ „ „ „ schwach „ „
„ 4 „ „ „ „ „ „ „ negative Reaktion.

Da uns das vom Friseur bezogene Gemisch menschlicher Kopfhautschuppen wegen seiner unkontrollierbaren Zusammensetzung zur Prüfung der Allergie nicht besonders geeignet erschien, ging ich dazu über, von meinem eigenen Kopfe monatelang Hautschuppen zu sammeln. Vor Beginn der Versuchsperiode wurde der Kopf tüchtig mit warmen Wasser und Seife und dann mit Alkohol gewaschen. Während der Versuchsperiode durfte der Kopf nur alle 8 Tage gewaschen werden, da sich bei täglichem Kopfwaschen die Schuppenbildung ganz einstellte. Von Zeit zu Zeit mußte sogar die Schuppenbildung durch eine Bestrahlung mit Ultraviolettlicht angeregt werden. Es ist selbstverständlich, daß ich kein Haarwasser, Haaröl oder Pomade gebrauchte. Die Schuppen wurden mit einem vorher sterilisierten Kamm täglich 2mal in einen untergehaltenen großen Glastrichter hineingekämmt. Auf diese Weise gelang es mir, innerhalb von 8 Monaten etwa $^3/_4$g Schuppen zu sammeln. Daraus wurde in derselben Weise wie früher ein wässeriges Extrakt hergestellt.

Merkwürdigerweise erhielt ich nun bei zahlreichen Prüfungen an Gesunden, Asthmakranken und Patienten mit allergischer Rhinitis mit diesem Extrakt *immer negative Reaktionen*, so daß ich annehmen darf, daß in diesem Extrakt das Allergen fehlt, welches im „Friseur-Schuppenextrakt“ bei Asthmakranken und Patienten mit allergischer Rhinitis die positive Reaktion ausgelöst hat. Eine vergleichende Untersuchung beider Extrakte auf Schimmelpilze ergab, daß in dem „Friseur-Schuppenextrakt“ die Schimmelpilzflora eine sehr viel größere und stärkere war als in den von *meinen* Kopfhautschuppen stammenden Extrakt. Da ich in einem neugebauten Hause wohne, wo der Hausstaub offenbar noch nicht so ausgedehnt vorhanden ist wie in älteren Häusern, könnte hierin vielleicht ein Grund für die Schimmelpilzarmut meiner Kopfhautschuppen zu suchen sein. Es soll hiermit jedoch keineswegs gesagt sein, daß die Wirkung des Kopfhautschuppenextraktes an die Anwesenheit von Schimmelpilzen gebunden sein muß. Hier sind noch weitere Untersuchungen zur Klärung der Sachlage dringend erforderlich.

Digitized by Google

3. Andere bei allergischen Krankheiten vorkommende Symptome bei (nicht durch Pollen verursachter) allergischer Rhinitis.

Ebenso wie beim Asthma die Ätiologie der Erkrankung durch den Nachweis der Überempfindlichkeit gegen bestimmte Allergene noch keineswegs geklärt ist, müssen wir auch bei der allergischen Rhinitis die Frage aufwerfen: „Warum reagieren gewisse Individuen gegen verschiedene Reize, welche gesunde Menschen unberührt lassen, mit einer allergischen Rhinitis?“ Eine Antwort auf diese Frage erhält man, wenn man die Ergebnisse der im folgenden wiedergegebenen Untersuchungen berücksichtigt. Diese beziehen sich a) auf das Verhältnis von Kalium zu Calcium im Blut, b) auf die sog. vagotone Adrenalin-Blutdruckreaktion, c) auf die Calciumausscheidung im Blut und Urin nach intravenöser Calciuminjektion.

a) Erhöhung der K/Ca-Quote im Blut.

Im Blut ist das Verhältnis von Kalium zu Calcium, welches für den Tonus des vegetativen Nervensystems von großer Bedeutung ist, ein ziemlich konstantes.

In früheren Arbeiten (1922) haben wir dargelegt, daß der nach der Methode von *de Waard* bestimmte Calciumgehalt des menschlichen Blutserums beim gesunden Menschen je nach dem Lebensalter 10,6—12 mg-% im Durchschnitt 11,2 mg-% beträgt. Dieselben Normalwerte erhielten später *Kylin* und *Silfverswärd*, *R. Mayer*, *Behrendt*, *Jones*, *Hetényi*, *Herzfeld* u. a. Der normale Kaliumgehalt des Blutserums, nach der Methode von *Kramer* und *Tisdall* bestimmt, liegt zwischen 18 und 24 mg-% (*Kramer*, *Tisdall*, *Leicher*, *Salvesen-Linder*, *Nelken* und *Steinitz*, *Jansen* und *Loew*, *Kylin* u. a.), als Durchschnittswert fanden wir 20,9. Das Verhältnis K/Ca, die K/Ca-Quote, beträgt im Durchschnitt beim Gesunden (bis zum 45. Lebensjahr) nach *Jansen* 2, nach *Kylin* und unseren Untersuchungen 1,9.

Beim Asthma fanden *Kylin* und *Brems* in der Mehrzahl der Fälle im Blutserum herabgesetzte Ca-Werte (im Durchschnitt 10,55) und erhöhte K-Werte (im Durchschnitt 26,7). Hierdurch wird das Verhältnis K/Ca verschoben: Der Durchschnittswert der K/Ca-Quote betrug bei den Asthmapatienten *Kylins* 2,47, wies also eine beachtenswerte Erhöhung auf.

Die Ergebnisse *Kylins* konnten wir nicht nur hinsichtlich des Asthmas bestätigen, sondern auch dahin erweitern, daß bei der *allergischen Rhinitis in der Mehrzahl der Fälle eine Erhöhung der K/Ca-Quote im Blutserum* festzustellen war. Von 24 Patienten mit vasomotorischer Rhinitis zeigten 17, von 28 Patienten mit polypöser nicht eitriger Nebenhöhlenentzündung 18 eine Erhöhung der K/Ca-Quote, im Durchschnitt von 1,9 auf 2,4.

Digitized by Google

Eine weitere Eigentümlichkeit, die ebenso wie die Erhöhung der K/Ca-Quote auf Veränderungen im Ionengleichgewicht des Blutes bei Patienten mit allergischer Rhinitis hinweist, ist

b) die sog. Adrenalin-Blutdruckreaktion.

Die nach subcutaner Injektion von Adrenalin auftretende Blutdruckveränderung verläuft bei kleinen Adrenalindosen in einer doppelten Phase, die sowohl als Blutdrucksteigerung als auch als Blutdrucksenkung zum Ausdruck kommt. „Nach größeren Dosen (1 mg) wirkt das Adrenalin als Gift, und die physiologische doppelphasige Wirkung kommt nicht zum Vorschein“ (*Kylin*).

Da Calcium den steigenden, Kalium den senkenden Faktor der Adrenalin-Blutdruckreaktion verstärkt, war von vornherein zu erwarten, daß bei der allergischen Rhinitis (ebenso wie *Kylin* dies für das Asthma nachgewiesen hat) die Mehrzahl der Fälle nach subcutaner Injektion von 1 mg Adrenalin eine sog. vagotone Blutdruckreaktion, d. h. eine primäre Senkung aufweisen würde. In der Tat zeigten 18 von 24 Patienten mit vasomotorischer Rhinitis und 20 von 28 Patienten mit polypöser nicht eitriger Nebenhöhlenentzündung nach subcutaner Injektion von 1 mg Suprarenin eine primäre Blutdrucksenkung (um 5—10 mm Hg), die unter 12 gesunden Kontrollfällen in ähnlicher Form nur 1 mal, und zwar in geringem Grade, beobachtet wurde.

c) Calciumausscheidung im Blut und Urin nach intravenöser Calciuminjektion.

Was uns veranlaßte, die Calciumausscheidung im Blut und Urin nach intravenöser Calciuminjektion bei allergischer Rhinitis zu prüfen, waren die von *Glaser* gemachten Beobachtungen, daß die Ausscheidung von Calcium durch die Nieren unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems und wahrscheinlich auch des endokrinen Drüsensystems steht, ferner die Arbeiten von *Brednow* und *Kylin*, von denen die erstere die Ausscheidung des intravenös injizierten Calciums aus dem Blut, die letztere die Ausscheidung des Calciums aus dem Urin von Asthmakranken behandelt.

Unsere Kenntnisse über die normale und pathologische Physiologie des Kalkstoffwechsels sind noch zu unsicher und lückenhaft, als daß neue Untersuchungen ohne Nachprüfung der früheren Ergebnisse auf ihnen aufgebaut werden dürften. Wir haben darüber zunächst die von *Jansen*, *Hetényi*, *Brednow* und *Kylin* mitgeteilten Untersuchungen über die Calciumausscheidung nach intravenöser Einspritzung von Calcium bei gesunden Menschen nachgeprüft.

Jansen fand beim Gesunden nach intravenöser Zufuhr größerer Calciumdosen in den ersten 10 Minuten nach der Injektion einen raschen Anstieg des Blut-

Digitized by Google

calciums, das erst frühestens nach 2 Stunden wieder auf seinen ursprünglichen Wert allmählich absank. Er glaubt, daß die Größe und Verweildauer des vermehrten Calciums im Blut der Größe der verabfolgten Calciumdosis parallel geht.

Hetényi konnte bei 20 Gesunden feststellen, daß der Blutdruck 5 Minuten nach der Injektion durchschnittlich um 2 mg-% ansteigt und nach 60 Minuten immer

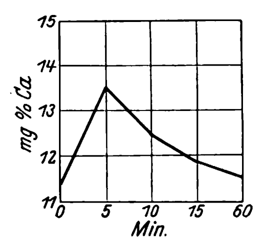


Abb. 3. Normale Calciumausscheidung aus dem Blut bei einem gesunden Menschen.

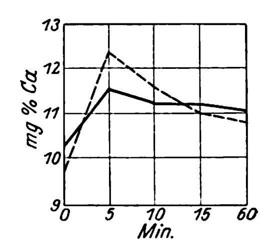


Abb. 4. Verzögerte Calciumausscheidung aus dem Blut bei 2 Patienten mit allergischer Rhinitis.

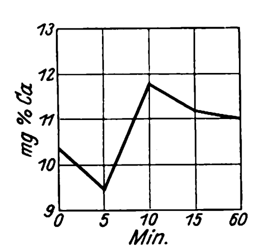


Abb. 5. Paradoxe Calciumausscheidung aus dem Blut bei einem Patienten mit allergischer Rhinitis.

noch eine kleine Erhöhung von durchschnittlich 0,7 mg-% gegenüber dem Anfangswert aufweist. Erst 3 Stunden nach der Einspritzung wird bei der Mehrzahl der Fälle der Anfangswert erreicht. Durch quantitative Bestimmung des im Urin ausgeschiedenen Kalkes und nach Berechnung des Calciums im Kot kommt *Hetényi* zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß 3 Stunden nach der Injektion noch etwa die Hälfte der eingespritzten Calciummenge im Körper, und zwar nicht im Blut, sondern (nach Tierversuchen) wahrscheinlich im Knochensystem zurückgehalten wird.

Brednow bestimmte bei einer größeren Zahl gesunder nüchterner Versuchspersonen im Alter von 20—40 Jahren den Calciumgehalt des Blutserums und wiederholte diese Bestimmung 5, 15, 30 und 60 Minuten nach intravenöser Injektion von 10 ccm einer 10proz. Calciumchloridlösung. Nach 5 Minuten fand er durchschnittlich einen Anstieg des Calciums um 2,5 mg-%, nach 60 Minuten war regelmäßig der Ausgangswert wieder erreicht. Kleine Unterschiede von 0,2—0,3 mg Calcium wurden mit Recht in den normalen Fehlerbereich verwiesen.

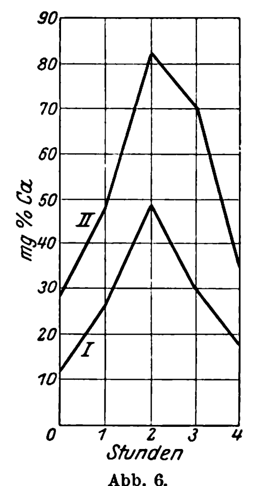


Abb. 6.
Kurve I. Normale Calciumausscheidung aus dem Urin bei einem gesunden Menschen.
Kurve II. Erhöhte Calciumausscheidung aus dem Urin bei einem Patienten mit allergischer Rhinitis.

Kylin hat die Ausscheidung des Calciums im Urin nach intravenöser Injektion von 1 g Calciumchlorid (in 10 ccm Wasser gelöst) nach der Methodik von *Hetényi* und *Nogradi* bei nüchternen Personen untersucht. Diese hatten vor der Injektion 2mal Urin gelassen, und zwar unmittelbar vor der Einspritzung und genau 1 Stunde früher. Während der nächsten 4 Stunden nach der Einspritzung wurde der Ca-Gehalt des stündlich gelassenen Urins in Prozenten der einzelnen Harnportionen bestimmt.

Unsere eigenen Untersuchungen an 50 gesunden Personen im Alter von 20—40 Jahren stimmen mit den Ergebnissen von *Brednow* und *Kylin* weitgehend überein: Wir fanden nach intravenöser Injektion von 10 ccm

Digitized by Google

einer 10proz. Calciumchloridlösung a) im Blut 5 Minuten nach der Einspritzung einen Anstieg des Calciums um 2—2,5 mg-% und ein Absinken zum Anfangswert nach 60 Minuten, b) im Urin nach 2 Stunden eine maximale Calciumvermehrung um 15—25 mg-% gegenüber dem Anfangswert.

Beim Asthma fand *Brednow* unter 13 Patienten nur 2 mit normaler Calciumausscheidung im Blut, 8 mit *verzögerter Ausscheidung aus dem Blut* und 3 mit *paradoxer Ausscheidung* (anfängliche Calciumverminderung). Die verzögerte und paradoxe Ausscheidung ist nicht eine für Asthma spezifische Erscheinung, sondern findet sich bisweilen auch bei anderen Krankheiten, unter denen die „vegetativen Neurosen" eine besondere Rolle zu spielen scheinen. Hinsichtlich der *Calciumausscheidung im Urin* kam *Kylin* zu dem Ergebnis, daß beim Asthma die Urin-Calciumwerte, die schon vor der Injektion oft größer sind als beim Gesunden, in den ersten Stunden nach der Einspritzung erheblich höher ansteigen, d. h. daß in dieser Zeit gewöhnlich mehr Calcium ausgeschieden wird als beim Gesunden. Auch im Urin konnte *Kylin* bei einem Asthmakranken, der auf die Ca-Injektion mit einem Anfall reagierte, eine paradoxe Reaktion (verminderte Ca-Ausscheidung) feststellen.

Die Calciumausscheidung nach intravenöser Calciumzufuhr beim Asthma wurde deswegen so genau erwähnt, weil wir bei der *allergischen Rhinitis* ganz ähnliche Verhältnisse feststellen konnten. Unter 12 Patienten mit vasomotorischer Rhinitis fanden wir

normale	Ca-Ausscheidung	im	Blut	und	Urin	bei	5	Patienten,
verzögerte	„	„	„	„	„	„	17 (verzögerte und erhöhte)	„
erhöhte	„	„	„	„	„	„		
paradoxe	„	„	„	„	„	„	2	„

Brednow weist darauf hin, daß wir für die paradoxe Calciumausscheidung vorläufig keine sichere Erklärung geben können. Er erinnert wegen einer gewissen äußeren Ähnlichkeit an Untersuchungen, die *Zuntz* und *La Barre* im anaphylaktischen Shok angestellt haben. „Sie fanden 2 Minuten nach der shokauslösenden Injektion im Blute eine ausgesprochene Verminderung des Calciumgehaltes gegenüber dem vorher bestimmten Wert, und es liegt nahe, anzunehmen, daß es sich hierbei um einen Zustand vorübergehender Reizung des sympathischen Systems handelt, die ja stets eine kurzdauernde Hypocalcämie mit sich führt."

4. *Familiäres Auftreten allergischer Krankheiten bei (nicht durch Pollen verursachter) allergischer Rhinitis.*

Wenn durch die vorangehenden Ausführungen die Verwandtschaft der allergischen Rhinitis mit dem Bronchialasthma nicht schon zur Genüge bewiesen wäre, würde sie aus dem familiären Auftreten allergischer Krankheiten bei allergischer Rhinitis deutlich zu erkennen sein. Von unseren 69 Patienten mit allergischer Rhinitis hatten 25, also über ein Drittel, in ihrer Familie Angehörige, die an einer allergischen Krankheit

Digitized by Google

litten. Am meisten wurden Verwandte mit Asthma und Urticaria angegeben. Bei der Mehrzahl der Fälle konnten wir uns von der Richtigkeit der in der Anamnese angegebenen Diagnose überzeugen.

Von den 60 Patienten mit allergischer Rhinitis litten 3 früher an Asthma, 6 an Urticaria, 4 an wiederholt auftretenden Ekzemen.

5. *Therapeutische Versuche bei (nicht durch Pollen verursachter) allergischer Rhinitis.*

Wenn es gelingt, durch die Hautreaktion ein bestimmtes Allergen für die Entstehung der allergischen Rhinitis verantwortlich zu machen, so dürfte eine spezifische Desensibilisierung und, wo es möglich ist, eine Vermeidung des betreffenden Allergens in erster Linie therapeutisch in Frage kommen.

Da man aber bei der allergischen Rhinitis häufig eine klare spezifische Allergie gegen ein bestimmtes Agens nicht erkennen kann (auch der positive Ausfall der Reaktion auf Kopfhautschuppenextrakt gestattet im allgemeinen keine genügende Spezifisierung), sind wir in vielen Fällen, vorläufig sogar noch bei der Mehrzahl unserer Patienten auf eine unspezifische desensibilisierende Behandlung angewiesen.

Unter den zahlreichen therapeutischen Möglichkeiten, die uns in dieser Beziehung zur Verfügung stehen, haben wir bei unseren Patienten subcutane Injektionen von Thymus-, Milz- und Bronchialdrüsenextrakten gewählt. Die Einspritzungen wurden gewöhnlich 3mal in der Woche gemacht, im ganzen 12 hintereinander, dann Pause von etwa 3 Wochen, danach nochmals Wiederholung des Turnus (zu 12 Injektionen)[1]. Der Erfolg der Behandlung wurde nicht nur an dem subjektiven Befinden der Patienten und ihrem Nasenbefund geprüft, sondern vor allem an der Eosinophilie des Blutes und anderen allergischen Symptomen.

Über die Behandlung der allergischen Rhinitis mit Thymusextrakten hat *Spieß* auf dem letzten Kongreß in Wien berichtet. Sehr bemerkenswert ist, daß bei etwa 90% der behandelten Fälle nicht nur eine wesentliche Besserung des klinischen Befundes, sondern auch ein Absinken der Eosinophilenzahl und ein Zurückgehen der übrigen allergischen Symptome festgestellt werden konnte.

Auf die von *Mayer* und *Moncorps* erforschten Zusammenhänge zwischen Milz-Reticuloendothelien und Eosinophilen hat *Kämmerer* bereits in seinem Referat (S. 74) hingewiesen. In einer anderen zusammenfassenden Arbeit (1927) schreibt er: „Sehr wichtig und ausgedehnter Nachprüfung dringend bedürftig erscheinen die Versuche von *Mayer* und *Moncorps*, denen es gelang, bei eosinophilen Hauterkrankungen

[1] *In schweren* Fällen wurde die Behandlung mit intramuskulären Einspritzungen von Calcium (*Sandoz*) kombiniert, welches langsamer resorbiert wird als das intravenös injizierte Calcium.


Digitized by Google

nach Einspritzung von Milzsaft einen Sturz der Eosinophilen, Nachlassen des Juckreizes und Verkleinerung der Infiltrate zu erzielen. Es wird vor allem notwendig sein, die Spezifität dieses Verfahrens gegenüber der allgemeinen Proteinkörperwirkung sicher zu stellen."

Im großen und ganzen konnten wir den günstigen Einfluß der Einspritzungen von enteiweißten Milzextrakten auf allergische Zustände auch hinsichtlich der allergischen Rhinitis bestätigen. Auch in unseren Fällen sank die Eosinophilenzahl, von wenigen Ausnahmen abgesehen, unter der Behandlung ab.

Am wenigsten haben sich zur Behandlung der allergischen Rhinitis die Bronchialdrüsenextrakte bewährt. Mit diesen konnte nur in einzelnen Fällen eine Besserung des klinischen Bildes, ein Absinken der Eosinophilenzahl und ein Zurückgehen der übrigen allergischen Symptome erreicht werden.

Literatur.

Brednow, W., Wien. Arch. f. inn. Med. **14**, 257. 1927. — *Brems, A.*, Acta med. scandinav. **64**, H. 6, S. 546. 1926. — *Dehner, W.*, Klin. Wochenschr. 1927, S. 1412. — *Finck*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Duke. Transact. of the Americ. acad. of ophth. a. oto-laryngol. 1926, S. 354. — *Glaser*, Med. Klinik 1924, Nr. 36; Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 10. — *Hetényi*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **43**. 1924. — *Jansen*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1924. — *Kylin, E.*, Klin. Wochenschr. 1927, S. 1742. — *Leicher*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**, 85. 1922. — *Mullin, W. V.*, Radiology **8**, Nr. 6, S. 482. 1927. — *Spieß, G.*, Verhandl. d. Ges. Dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1927; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **18**, 250. 1927. — *Zuntz* und *La Barre*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **91**. 1924.

---

16. Herr D. Adlersberg und L. Forschner-Wien: Rhinopathia vasomotoria und Verdauungsstörungen.

Hinweise auf den Zusammenhang zwischen Verdauung bzw. Ernährung bei der sog. Rhinitis vasomotoria sind sowohl in Handbüchern wie auch in mehreren Arbeiten zu finden. Hier sei nur auf Mitteilungen in den letzten Jahren verwiesen: *Menzel* beobachtete ein gehäuftes Auftreten von Rh. v. in der Nachkriegszeit, das er mit mangelhafter Ernährung in Zusammenhang brachte. *A. Kuttner* zog eine Parallele zwischen Rh. v. und Neurosen des Magendarmtraktes (insbesonde der Enteritis membranacea). In jüngster Zeit wies *Glasscheib* auf Beziehungen zur Ernährung hin, ebenso finden wir in dem Referate zum diesjährigen Kongreß von *Kämmerer* einige Bemerkungen darüber. Den Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildete ein 50jähriger Patient, der seit 15 Jahren mit der Diagnose Rh. v. von zahlreichen Rhinologen behandelt wurde. Zufällig erwähnte der Kranke, daß er auch seit Jahren

Digitized by Google

mit Magendarmbeschwerden in spezialärztlicher Behandlung stehe und gab präzise an, daß Verschlechterung seiner Magendarmbeschwerden mit Verschlechterung seines Nasenleidens einhergehen. In der Folgezeit untersuchten wir nun 2 Gruppen von Kranken.

1. Fälle von typischer Rh. v. der rhinologischen Station (Krankenhaus Wieden), von denen die meisten seit Monaten und Jahren mit dieser Diagnose in fachärztlicher Behandlung stehen, bezüglich ihres Magendarmtraktes. Ausgeschlossen sind hierbei reine Heufieberfälle, sowie mit schwereren Asthmaanfällen einhergehende sicher allergische Fälle.

2. Patienten der internen Klinik (Klinik Wenckebach) mit chronischen Darmaffektionen bezüglich ihres subjektiven und objektiven rhinologischen Befundes.

Wir verfügen bei Abschluß dieses Berichtes über 17 Fälle der Gruppe I, sowie 9 Fälle der Gruppe II, daneben haben wir eine größere Anzahl von Fällen sowie Krankengeschichten, die von Kollegen mündlich mitgeteilt wurden, die wir aber nicht einbezogen haben, da sie klinisch nicht ganz genau durchuntersucht sind.

Von 17 Fällen der Gruppe I hatten 14 einen sicheren pathologischen Befund des Magendarmtraktes. Dieser zeigt in charakteristischer Weise Obstipation mit allen möglichen sekundären Reizerscheinungen am Kolon, Typhlokolitis, Sigmoiditis und Proctitis bis zur diffusen Gesamtkolitis bzw. Enterokolitis. Der häufigste Befund besteht aber in einer hartnäckigen, länger oder kürzer bestehenden Obstipation, die nur zeitweise oder überhaupt nicht von kürzeren diarrhöischen Perioden unterbrochen wird. Neben der lokalen Druckempfindlichkeit des betreffenden Darmabschnittes kommt der genauen Stuhluntersuchung, dem Nachweis von Fäulnisprodukten im Harn, ferner dem Funktionszustand des Magens (Achylie!) Bedeutung zu. Unter den 3 darmnegativen Fällen fällt bei einem, ebenso wie bei einigen unserer darmpositiven Fälle, ein Parallelismus mit anderen vasomotorischen Störungen des Klimakteriums auf, so daß wir diesem Faktor eine größere ätiologische Bedeutung zusprechen müssen, als dies bisher geschah. Von den 14 darmpositiven Fällen zeigte sich nach entsprechender Behandlung der Darmbeschwerden in 8 Fällen eine ausgesprochene und lang andauernde Besserung des Nasenleidens, 6 Fälle zeigten keine Beeinflussung desselben, davon hielten allerdings einige die vorgeschriebenen Maßnahmen nicht ein.

Von den 9 Fällen der Gruppe II, die durchwegs aus schweren chronischen Kolitiden bzw. Enterokolitiden bestanden, zeigten *2 einen sicheren subjektiven und objektiven Befund von Rh. v.*, während bei 3 weiteren Kranken diese Diagnose mit Wahrscheinlichkeit trotz des derzeit negativen Nasenbefundes aus der Anamnese gestellt werden konnte.

Digitized by Google

Gruppe I. Rhinopathia vasomotoria: 17 Fälle.

Positiver Darmbefund	14
Negativer Darmbefund	3
Nach Behandlung des Darmes gebessert	8
„ „ „ „ unbeeinflußt	6

Gruppe II. Chronische Darmaffektionen: 9 Fälle.

Rhinitis vasomotoria, sicherer Befund	2
„ „ wahrscheinlich	3
Negativer rhinologischer Befund	4

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß man bei Fällen von sog. Rh. v. auffallend häufig pathologische Darmveränderungen findet und daß eine Beeinflussungsmöglichkeit vom Darm aus gegeben ist. Spricht man mit vielbeschäftigten Magendarmspezialisten, so weiß jeder den einen oder anderen Fall dieser Art anzugeben. Ein solcher Fall, der uns von einem schweizer Kollegen zur Verfügung gestellt wurde und der den meisten unserer Fälle sehr ähnelt, sei als Typus angeführt.

„Eine 29 jährige Patientin, seit Jahren an typischer Rh. v. und Augenträufeln leidend und wegen dieser Beschwerden bei hervorragenden Spezialisten Hollands, Englands und Frankreichs in Behandlung stehend, hat seit dem 18. Lebensjahre hartnäckigste Obstipation (10—12 Tage dauernd). Nach zweckmäßiger Behandlung und Heilung des Darmleidens vollständiges Verschwinden der Nasenbeschwerden seit nunmehr 2 Jahren.“

Aber auch bei Fällen von Heuschnupfen, also rein allergischer Rhinitis, ist eine Beeinflussungsmöglichkeit vom Darm aus gegeben, wie folgendes Beispiel zeigt:

„30jähriger Mann, seit Jahren an Heuschnupfen leidend, in der letzten Zeit nach Behandlung durch einige hervorragende deutsche Spezialisten bedeutend gebessert, bekommt einen Typhus abdominalis. Nach Ablauf desselben beginnt er in Karlsbad eine Kur, welche einen außerordentlich heftigen Anfall von Schnupfen auslöst und mit Beendigung der Kur sofort verschwindet.“

Analoge Beispiele finden sich ebenfalls in unserem Materiale, auch *Nadoleczny* veröffentlichte jüngst Fälle dieser Art. Hierher gehört wohl auch ein Fall von Oxyuriasis in unserer Reihe, der einem ähnlichen von *Götz* publizierten zur Seite steht.

Bei unseren Untersuchungen drängt sich uns immer wieder die Analogie mit gewissen Dermatosen, namentlich der Urticaria auf. Auch bei der Urticaria läßt sich eine einheitliche Grundlage für alle Fälle nicht eruieren. Die einen Fälle werden als rein allergisch-anaphylaktisch, die anderen als enterogen und daher auch vom Darm beeinflußbar angesehen. Im übrigen zeigen auch mehrere unserer Fälle Urticaria, oder geben auf Befragen Pruritus an. Auffallend ist auch die Ähnlichkeit mit den bei diesen Dermatosen von anderer Seite erhobenen Darmbefunden (*Porges* u. a.). Auch rhinologisch fällt die Ähnlichkeit des klinischen Ablaufes der Rh. v. mit der Urticaria auf. Das plötzliche, periodenweise Auftreten

Digitized by Google

der Erscheinungen, das flüchtige Ödem, das sich restlos zurückbildet, der Mangel an gröberen entzündlichen Erscheinungen bilden eine gute Vergleichsbasis mit gewissen Formen der urticariellen Erkrankungen der Haut. Noch nicht abgeschlossene eigene histologische Untersuchungen der Nasenschleimhaut bei Rh. v. scheinen weitgehende Ähnlichkeit mit den bei Urticaria erhobenen histologischen Befunden der Haut aufzuweisen.

Zum Schlusse ein Vorschlag zur Nomenklatur. Für die sog. Rhinitis vasomotoria gibt es bekanntlich eine Reihe von Synonymen. Die üblichste Bezeichnung ist wohl der Ausdruck Rhinitis vasomotoria. Mit Rücksicht auf den Mangel gröberer Entzündungserscheinungen glauben wir im Gegensatz zur echten Rhinitis für den ganzen Symptomenkomplex die mehr allgemein gehaltene Bezeichnung *Rhinopathia vasomotoria* vorschlagen zu dürfen. Je nach dem hervorstechendsten ätiologischen Moment möchten wir dann unterscheiden:

Bei ausschließlich anaphylaktisch-allergischen Fällen: Rhinopathia vasomotoria allergica.

Bei vorwiegend enterogenen Fällen: Rhinopathia vasomotoria enterogenes.

Bei klimakterischer Grundlage und parallelem Vorhandensein anderer klimakterisch-vasomotorischer Erscheinungen: Rhinopathia vasomotoria climacterica.

Freilich ist die Einreihung in die eine oder andere Gruppe nicht immer leicht. Es gibt Mischformen, die 2 oder alle 3 Gruppen umfassen. Unsere weiteren Untersuchungen verfolgen den Zweck, die einzelnen Gruppen schärfer abzugrenzen, wobei uns der Blutbefund, vielleicht auch der Erfolg der Therapie einen Fingerzeig zu geben scheint.

---

17. Herr **R. Mittermaier** und **A. Marchionini**-Freiburg i. Br.: **Messungen der Wasserstoffionenkonzentration an den Schleimhäuten der oberen Luftwege.**

Die physikalische Chemie hat uns in den letzten Jahren in der Medizin auf vielen Gebieten aufschlußreiche Ergebnisse gebracht. Auch wir in unserem Spezialfach dürfen deswegen hoffen, mit ihren Methoden bei normalen und pathologischen Zuständen neue Einblicke in uns noch unbekannte Lebensvorgänge zu tun.

Neue Methoden müssen wir deswegen heranziehen, weil wir nicht nur die Vorgänge, wie wir sie im Mikroskop an fixierten und gefärbten Zellen erkennen können, erforschen wollen. Wir müssen unser Interesse auch solchen biologischen Vorgängen zuwenden, die sich an den lebenden Zellen abspielen, ohne für uns sichtbar werdende Veränderungen zu setzen.


Digitized by Google

Die physikalische Chemie umfaßt 2 Systeme: Die echten Lösungen und die kolloiden Lösungen. Die Untersuchungsmethoden, um den Zustand der Kolloide im Organismus festzustellen, sind noch nicht weit genug vorangeschritten, als daß wir sie für unsere Zwecke benutzen könnten. Wir wissen aber, daß auch die Kolloide ihrerseits zu einem großen Teile in ihrer Funktion abhängig sind von den echten Lösungen, und hier speziell von den Ionendispersen, den Elektrolyten. Vor allen Dingen eine Methode ist durch zahlreiche experimentelle und in letzter Zeit auch klinische Arbeiten weitgehendst ausgebaut, die Messung der H-Ionenkonzentration. Alle Lebensvorgänge sind an eine bestimmte Reaktion gebunden. Die Wasserstoffionenkonzentration gibt uns Aufschluß über die Reaktion, und deswegen ist ihre Bestimmung eine der wichtigsten Untersuchungen geworden.

Im folgenden möchten wir Ihnen über Untersuchungen berichten, die sich damit beschäftigt haben, die Wasserstoffionenkonzentration an Geweben der oberen Luftwege, an Eiter, Sekreten u. ä. zu bestimmen. Wir möchten Ihnen kurz einige der wichtigsten vorläufigen Ergebnisse mitteilen.

Vorerst zur Methode: Zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration wurden 2 Methoden der Gaskettenmessung angewandt, 1. die Messung mit der Wasserstoffgas- und 2. die mit der Chinhydronelektrode. Bei beiden beruht das Prinzip der Messungen darauf, das Potential, das an der Berührungsfläche der zu untersuchenden Lösung mit der Elektrode entsteht, in Vergleich zu setzen mit dem bekannten Potential einer Calomel-Quecksilberelektrode mit gesättigter K-CL-Lösung. Die Messung selbst geschieht mit Hilfe der Kompensationsschaltung nach *Poggendorf*, *Du Bois Raymond* in der Gaskettenapparatur von *Michaelis*.

Die Messung mit der Wasserstoffgaselektrode ist zweifellos die genaueste Methode.

Ihr gegenüber ist die Chinhydronmessung einfacher und nicht so zeitraubend. Sie hat jedoch den einen Nachteil, daß sie die Kohlensäurespannung des Gewebes unberücksichtigt läßt. Diese Spannung beträgt für das Blut normalerweise 5,6 Vol.-%. Wird ein Gewebsstückchen, so wie es bei unseren Versuchen notwendig war, aus dem Organismus entfernt, so tritt sehr rasch eine Abdunstung von Kohlensäure ein. Bei der Chinhydronmessung findet keine Zuführung von Kohlensäure statt. Deswegen werden wir bei ihr stets etwas weniger saure Werte bekommen, wie bei der Messung mit der Wasserstoffgaselektrode. Bei dieser sind wir in der Lage, die Kohlensäureabdunstung wieder auszugleichen. Wir fügen bei der Durchleitung durch die Kammerelektrode dem Wasserstoffgas 5,6 Vol.-% Kohlensäure hinzu. Genauere Untersuchungen der Kohlensäurespannung des Gewebes liegen unseres Wissens z. Zt. noch nicht vor, doch glauben wir, sie bei unseren Versuchen der Kohlensäure-

Digitized by Google

spannung des Blutes gleichsetzen zu dürfen, so wie es auch *Schade*, *Haebler*, *Marchionini* u. a. getan haben. Der Unterschied, der sich bei den Messungen an ein und demselben Gewebsstückchen nach beiden Methoden ergibt, sei in folgendem Versuch dargestellt:

I. Wasserstoffgaselektrode bei Durchleitung von $H + 5{,}6\%$ CO_2. Temperatur 18°.

Minuten	Millivolt
2	450
6	510
12	540
24	600
38	660
50	662
58	663
61	664
66	664
70	664
75	664
80	664

$p_H = 7{,}17$

II. Chinhydronelektrode. Temperatur 18°.

Minuten	Millivolt
2	16
6	21
8	23
10	24
12	24
14	24
16	24
18	24
20	24

$p_H = 7{,}51$

Der Unterschied zwischen beiden Messungen beträgt demnach $p_H = 0{,}34$. (Wegen Platzmangel in verkürzter Form wiedergegeben.)

Unter p_H verstehen wir nach *Sörensen* den Exponenten der Wasserstoffionenkonzentration, wobei $p_H = 7{,}07$ als Neutralpunkt bei 18° anzusehen ist. Allzu großen Schwankungen, sowohl nach der sauren wie nach der alkalischen Seite hin, tritt der Organismus durch das sog. Pufferungsvermögen entgegen. Örtlich kann jedoch unter pathologischen Verhältnissen eine nicht unerhebliche Verschiebung des p_H eintreten. So wissen wir aus Untersuchungen von *Schade* und seinen Mitarbeitern, die in letzter Zeit von *Haebler*, von *Gaza* u. a. wieder bestätigt wurden, daß jede akute Entzündung mit einer starken Acidität sowohl des Gewebes als auch des Sekretes, des Eiters, einhergeht. Wir untersuchten den Zustand der Schleimhäute und des Sekretes bei akuten Nebenhöhlenentzündungen. Es war nicht weiter verwunderlich, daß auch wir hierbei ausgesprochen acidotische Werte fanden. So zeigte z. B. das Sekret einer akuten Stirnhöhlenentzündung den Wert $p_H = 6{,}63$; die stark mit eitrigem Sekret belegte Schleimhaut einer akut entzündeten Kieferhöhle ein p_H von 6,4. Tritt eine solche Entzündung aus dem akuten in das chronische Stadium über, so ist dieses mit einer deutlichen Verringerung der Acidität bis zum Übergang in neutrale oder gar alkalische Werte begleitet. Die polypös veränderte Schleimhaut einer solch chronisch entzündeten Kieferhöhle ergab ein p_H von 7,9 (hierbei ist der CO_2-Verlust unberücksichtigt geblieben), also einen ausgesprochen alkalischen Wert. Ebenso ist das p_H der typischen schleimigen Sekrete chronischer Nebenhöhleneiterungen stets alkalisch gewesen.

Digitized by Google

Diese Ergebnisse beanspruchen unserer Ansicht nach nicht nur theoretisches Interesse. Unzweifelhaft können wir auch eine therapeutische Nutzanwendung daraus ziehen. Wir wissen z. B., daß diese sog. Entzündungsacidose eine der auslösenden Bedingungen der Schmerzempfindung ist. *v. Gaza* kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebnis: Je stärker die Acidität, desto größer der Schmerz. Bei akuten schmerzhaften Nebenhöhlenentzündungen werden wir also Wert darauf legen müssen, möglichst alkalische Spülflüssigkeiten zu verwenden. Man wird uns entgegenhalten können, es sei eine alltägliche Erfahrung, daß man durch eine Spülung z. B. auch mit gewöhnlichem Wasser, oft ein rasches Nachlassen der Schmerzen bei solchen Entzündungen erzielen kann. Wir möchten diese Wirkung der Verdünnung der Säuren am Entzündungsorte zusprechen. Physikalisch-chemisch bedeutet die Spülung mit jeder weniger sauren Flüssigkeit eine Entlastung des Gewebes. Wir konnten verschiedentlich beobachten, daß eine Spülung mit schwachsaurer Lösung in akuten Fällen die Schmerzen nicht unerheblich verstärkt, was bei Patienten mit chronischer Kieferhöhlenentzündung nicht der Fall war. Ob bei solchen chronischen Entzündungen hingegen durch eine Spülung mit schwachsauren Lösungen eine raschere Besserung des Zustandes zu erzielen ist, darüber können wir erst nach weiter fortgesetzten Untersuchungen ein abschließendes Urteil abgeben. Nach Sachlage der Dinge glauben wir doch aber schon die Forderung aufstellen zu können: Akute Nebenhöhlenentzündungen mit schwach alkalischen, chronische Nebenhöhlenentzündungen mit schwachsauren gepufferten Lösungen zu spülen.

Weiterhin untersuchten wir Tonsillen. Wir möchten gleich einen der interessantesten Befunde mitteilen: Wegen Tonsillitis chronica wurden bei einem Patienten beide Tonsillen enucleiert. Es fand sich in beiden Tonsillen in der Tiefe je eine etwa kirschkerngroße Absceßhöhle vor. Die Messungen ergaben nun an der Schleimhaut ein p_H von 7,03, im lymphatischen Gewebe ein p_H von 6,71 und im Eiter bzw. an der Wandung des Abscesses einen Wert von 6,00. Solche und ähnliche Befunde konnten wir an mehreren Tonsillen erheben. Was ein derartiger Säurekern dicht unter der Schleimhautoberfläche im Munde bedeutet, ist ohne weiteres klar. Von dieser Stelle aus wird eine ständige Diffusion der Säure nach außen stattfinden. Vielleicht besteht auch eine direkte Verbindung mit der Außenwelt durch eine tiefgreifende Krypte. Die Schleimhaut, die von Natur aus einen deutlich alkalischen Wert aufweist, wird durch diese Säuren ständig gereizt. Ein großer Teil der subjektiven Beschwerden bei Tonsillitis chronica, wie Kratzen im Halse, Gefühl der Trockenheit usw., findet hierdurch seine Erklärung.

Nun noch ein weiteres Untersuchungsgebiet: Schleimhaut und Gewebe in der Nase, speziell an den unteren Muscheln. Hier stellte sich her-

Digitized by Google

aus, daß die Schleimhaut an den typischen maulbeerförmig vergrößerten hinteren Enden stets einen stark alkalischen Wert bis zu $p_H = 7{,}8$ aufwies. Je weiter man an der Muschel nach vorne zu kommt, desto mehr nähert sich der Wert dem Normalen. Aber auch am vorderen Kopf der Muschel zeigt unter Umständen eine stark polypös veränderte ödematöse Schleimhaut erheblich alkalischen Wert. Die stärksten alkalischen Werte fanden wir bei Nasenpolypen, und zwar merkwürdigerweise stets bei den tiefersitzenden Polypen, während die vorne am Naseneingang gelegenen Polypen stets, wenn auch unerheblich, saurer waren. Es scheint also gesetzmäßig zu sein, daß alle ödematösen, chronisch gestauten Zustände an der Nase mit einer ausgesprochenen Alkalose einhergehen. Wieweit diese Alkalose im einzelnen von histologischen Sonderheiten abhängt, können wir Ihnen heute noch nicht sagen. Durch eine besondere Lupenelektrode, wie sie *Marchionini* vor kurzem angegeben hat, hoffen wir aber, daß es möglich sein wird, hierin Aufklärung zu schaffen. Sie wird uns gestatten, mit größter Genauigkeit an mikroskopisch festgelegten Stellen die Gewebsreaktion zu untersuchen. Wenn auch diese Alkalose vielleicht bis zu einem gewissen Grade von der Sekretion von Schleimdrüsen usw. abhängig sein mag, so zeigt der Vergleich mit dem Alkalitätswert der Polypen, daß sicher auch ein Zusammenhang zwischen chronischer Stauung und Ödem und Alkalose besteht. Es ist erstaunlich, auf welch kleinem Gebiet im Nasenrachenraum recht erhebliche Unterschiede in der Wasserstoffionenkonzentration des Gewebes bestehen. So war bei ein und demselben Patienten, der adenotomiert wurde und bei dem zu gleicher Zeit hintere Enden entfernt wurden, der p_H-Wert auf der Schleimhaut der adenoiden Vegetationen 6,97, während der p_H-Wert auf der Schleimhaut der Nasenmuschel 7,45 betrug.

Gerade im Zusammenhang mit den Erkrankungen, die das Referat der heutigen Tagung zum Gegenstand hatten, sind diese Befunde von besonderer Bedeutung. Die Erscheinung bei der Rhinitis hypertrophicans gehen unzweifelhaft mit einer Alkalose des Gewebes an ganz bestimmten Stellen einher, und zwar sind es die Stellen, die der Krankheit den Namen gegeben haben. Es sind vorwiegend, das sei nochmals besonders betont, die dicken blaß-ödematösen hinteren Enden der unteren Muscheln. Es ist interessant, von diesem Standpunkte aus die therapeutischen Maßnahmen, die auch in den Referaten Erwähnung finden, zu beurteilen. Teils bewußt teils unbewußt zielen viele darauf hin, alkalotischen Zuständen an der Nasenschleimhaut entgegenzuarbeiten. Zumeist sind diese Maßnahmen empirisch gefunden. Ich möchte kurz darauf hinweisen, daß von vielen Seiten günstige Erfolge bei der Rhinitis vasomotoria nach Gaben von Calcium erwähnt sind. Möglicherweise wirkt das Calcium unmittelbar, als Calcium-Ion, möglicherweise auch erst auf dem Umweg über den Sympathicus (*Kraus*, *Zondek* u. a.), das sei dahingestellt. Ich

Digitized by Google

erinnere an den Vorschlag, durch saures Amonium-Phosphat oder Vigantol (das den Kalkblutspiegel erhöhen soll) eine Säurung herbeizuführen (*Glasscheib*). Eine vollständige Umstellung in der Ernährung soll vielfach gut gewirkt haben. Dieses greift in das Gebiet hinüber, Krankheitszustände überhaupt auf diäthetischem Wege durch eine Steigerung der Acidität zu beeinflussen (*Sauerbruch, Hermannsdorfer*). Spülungen mit schwachsauren Lösungen (Borsäure usw.) werden angenehm empfunden, und nicht zuletzt soll auch die Säureinhalation nach *v. Kapff* manchen von seinem chronischen Schnupfen befreit haben. Für all diese und ähnliche therapeutische Maßnahmen ist die eigentliche Grundlage erst geschaffen in dem Augenblick, da diese örtliche Alkalose festgestellt werden konnte. Ödematöse Schwellungen gehen nach *Schade* mit einer Gewebsalkaleszenz einher. Vielleicht sind diese Schwellungen Ausdruck einer allgemeinen Alkaleszenz, die gerade an diesen Stellen aus irgendeinem Grunde besonders leicht manifest wird[1]. Dann wird es unsere Aufgabe sein, zu versuchen, eine allgemeine Acidose, z. B. durch Diät usw., zu erzielen. Vielleicht ist diese Schwellung, wie wir oben schon erwähnten, auf Grund von histologischen Besonderheiten an Ort und Stelle bedingt, dann werden wir uns mit örtlichen Maßnahmen, Pinselungen, Inhalationen u. ä. begnügen können.

Diese Überlegungen sind vorerst noch Hypothesen. Weitere Untersuchungen werden hoffentlich zur Klärung beitragen. Aber auch genauere Beobachtungen und strenge Kritik bei den einzelnen therapeutischen Maßnahmen können uns weiter helfen, wenn wir dabei berücksichtigen, daß wir der örtlichen Gewebsalkalose entgegenzuarbeiten haben. Die Fortsetzung unserer Untersuchungen mit physikalisch-chemischen Methoden scheint uns auf unserem Spezialgebiet neue Einblicke in pathogenetische Zusammenhänge zu verschaffen, und als deren Folge auch die Aufstellung neuer und sicher begründeter Prinzipien für die Therapie zu ermöglichen.

Zusammenfassend möchten wir nochmals darauf hinweisen, daß die Bestimmung der aktuellen Reaktion an den Schleimhäuten der oberen Luftwege folgendes ergeben hat:

1. Akute Entzündungen gehen immer mit einer Acidität des Gewebes einher. Bei Nebenhöhlenentzündungen, die in das chronische Stadium getreten sind, erhielten wir vorwiegend neutrale bis alkalische Werte. Auf die therapeutischen Schlußfolgerungen haben wir vorher schon aufmerksam gemacht.

2. Die chronisch-ödematösen Zustände an den Schleimhäuten der Nase, wie wir sie bei der Rhinitis vasomotoria und Rhinitis hyperplastica vorfinden, weisen eine bemerkenswerte Alkaleszenz des Gewebes auf. Auch dieses gibt uns Fingerzeige für eine systematische Therapie auf physikalisch-chemischen Grundlagen.

[1] Quellungsbereitschaft des Gewebes *v. Gaza* und *Wessel*.

Digitized by Google

18. Herr **F. Kobrak**-Berlin: **Überempfindlichkeitsstörungen und Allergie, unter Berücksichtigung otologischer Fragen.**

Wer in das Gebiet der allergischen Erkrankungen einzudringen versucht, bemüht sich zwecks Klärung des Terrains um eine Definition des Begriffs der allergischen Krankheiten. Je mehr aber immer neue allergische oder wenigstens der Allergie verwandte Störungen in dem Kreise unserer Betrachtung auftauchen, wird man weniger um die Beantwortung der Frage, was eine allergische Erkrankung sei, verlegen, sondern vielmehr um die Beantwortung der Frage, welche mit Überempfindlichkeit einhergehenden Erkrankungen nicht allergisch seien. Diese Frage beleuchtet die Schwierigkeit, aber wohl auch die Notwendigkeit, die allergischen Erkrankungen in die bisher bekannten Überempfindlichkeitsstörungen einzureihen und, soweit möglich, von ihnen abzugrenzen.

Man kann 4 Typen der Überempfindlichkeitsstörung unterscheiden (Tab. 1); Auge, Haut, Luftwege und Ohr sind unter anderen diejenigen Organe, an denen der Reizfaktor eindringt *und* sich auswirkt (exogene Reize) oder nur sich auswirkt (endogene Reize).

1. Periphere Hypersensibilität.
2. Hyperergie.
3. Allergie.
4. Zentrale Überreizung.

Tabelle 1. *4 Haupttypen der Ü-Störungen.*

Reizerfolg	Auge. Haut. Luftwege. Cochl. Ohr Vestibul. ←	
I. Periphere Hypersensibilität Quantitativ verstärkte Reaktion. *II. Hyperergie:* A. reflektorisch, muskulär, sekretorisch	Unterhalb bzw. außerhalb d. Allergiezone	
B. inflammatorisch (Übergang zu Arthus Phän.)	An der Allergiezone	
Qualitativ veränderte Reaktion in vorwiegend peripheren Bezirken. *III. Allergia* humoralis endothelica (Periph. [spezif.?] Präallergie + Allergen) *IV. Zentrale Überreizung:* A. Zentrale (unspezif.?) Präallergie + Allergen	Allergiezone	Veg. N. S.
B. Zentr. Reizbereitschaft + nicht allerg. Reiz. C. Primäre genuine nicht allerg. Reizspannung	Oberhalb bzw. außerhalb d. Allergiezone	

Digitized by Google

Ad 2. Unter Hyperergie kann man zweckmäßigerweise diejenigen Prozesse zusammenfassen, die mit *quantitativ verstärkter* Reaktion einhergehen. Die Reaktion kann sich reflektorisch (muskulär und sekretorisch) auswirken oder inflammatorisch.

Ad 3. Den Begriff der *Allergie* sollte man der *qualitativ veränderten* Reaktion reservieren. Immerhin erscheint eine scharfe Abgrenzung gegen die Nachbargebiete, nämlich gegen die soeben erwähnte inflammatorische Hyperergie und gegen die erste Form der unter 4. zu besprechenden zentralen Überreizung (4a) unmöglich und hieße natürlichen Vorgängen, die sich in flüssigen Übergängen abspielen, Gewalt antun. Ehe ich auf die Grenzgebiete der Allergie weiter eingehe, soll der 4. Typus der Überempfindlichkeitsstörung kurz besprochen werden.

Ad 4. Die zentrale Überreizung, die zentral vermehrte Spannung kann sich in 3 Formen äußern:

a) in einer zur Allergie in Beziehung stehenden Form;

b) in zentraler Reizbereitschaft, zu welcher aktivierend ein nicht allergischer Reiz hinzutritt;

c) in primär genuiner nicht allergischer Reizspannung und genuiner Reizaktivierung.

Die unter 1. besprochene Hypersensibilität und die unter 2. besprochene reflektorische Hyperergie spielen sich außerhalb (unterhalb) der Allergiezone, die unter 4b und 4c erwähnten Formen der zentralen Überreizung gleichfalls außerhalb (oberhalb) der Allergiezone ab. Eine Übergangsstellung müssen wir der unter 2. angeführten inflammatorischen Hyperergie einräumen, hier finden wir Erscheinungsformen, die offenbar mit echter Allergie nichts zu tun haben, andererseits aber wieder solche, die die Grenze der Allergie bereits überschreiten.

Zur Klärung des klinischen Allergiebegriffes ist es erwähnenswert, daß sich Allergie und allergische Erkrankung keineswegs decken. Das *Zustandsbild* der Allergie ist streng genommen eine *Präallergie*, welche durch Hinzutreten eines passenden Allergens zur allergischen *Erkrankung aktiviert* wird. Die Bedingungen der Präallergie dürften nun mehr peripher oder mehr zentral gegeben sein; peripher handelt es sich dann offenbar mehr um anaphylaktische (spezifische?), zentral mehr um unspezifische Veränderungen. Wenn man sich den Unterschied bildlich klar machen will, so kann man die periphere Präallergie mit einem Kunstschloß vergleichen, in das nur ein bestimmter Schlüssel (Allergen) gut hereinpaßt, die zentrale Präallergie mit einem weniger differenzierten Universalschloß, in das eine größere Zahl von Schlüsseln hereinpassen und so die Präallergie zum allergischen Anfall aufschließen können, wobei der Schlüssel aber immer noch fassen muß, während bei der Kombination 4b: „zentrale Reizbereitschaft + nicht allergischer Reiz“ der Schlüssel „nicht allergischer Reiz“ wie ein Dietrich das Schloß gar nicht

Digitized by Google

mehr richtig zu fassen braucht. Die zentrale Präallergie ist, durch hormonale, zentral vegetative Reize bedingt, als zentrale Reiz*steuerung* erklärlich; dabei braucht die periphere *Auswirkung*, die eventuell (*Dörr*) in vermehrter Quellbarkeit der Zellmembranen und vermehrter Reizstoffdurchlässigkeit besteht, keine wesentlich andere sein wie die primär periphere Allergia humoralis-endothelica.

Nicht zu vergessen ist die Mitwirkung des vegetativen Nervensystems bei den Vorgängen der Hyperergie, der Allergie und der zentralen Überreizung; bei der Hypersensibilität, der von uns unter 1. genannten Überempfindlichkeitsstörung ist nur der Vestibularis zwangsläufig mit dem vegetativen Nervensystem verbunden.

Nun zu den Erscheinungen der Überempfindlichkeit an einigen Organen: Auge, Haut, Luftwege (Bindehaut), Ohr (Tab. 2).

Auge: Zone 1 *Hypersensibilität* gegen Licht und Farben bedarf keiner Erläuterung; Zone 2: die reflektorische *Hyperergie* scheint sich in vermehrter Lidschlußneigung gegen Lichtreiz zu äußern, als inflammatorische Hyperergie sei die Neuritis solaris erwähnt; in der Zone 3 der *Allergie* sei erwähnt die Bedeutung des Lichtreizes bei Migräne (Auge als Reizpforte), sowie Hemianopsie und Skotome bei Migräne (Auge als Erfolgsorgan).

Haut: Zone 1 *Hypersensibilität*, Paradigma Wolljucken; Zone 2 *Hyperergia* reflectoria muscularis, Paradigma Gänsehaut (exogen durch Kälte und endogen psychisch); Hyperergica reflectoria secretoria, Paradigma Hyperidrosis exogenica und endogenica; Hyperergica inflammatoria, Paradigma Erythema solare; Zone 3 *Allergie:* Primelexanthem exogen, Luminalexanthem endogen, Zone 4 *zentrale Überreizung:* in die Kategorie der oben genannten genuinen nicht allergischen Reizspannung wären Hautstigmatisierung, sowie Warzenheilung durch Suggestion zu rechnen, letzteres allerdings mehr zur Illustration zentraler Reizentspannung. Für die Kategorie der zentralen Überreizung, die wir oben in der Übersicht als zentrale Reizbereitschaft unter Hinzutreten eines nicht allergischen Reizes bezeichneten (Zone 4b), erscheint mir folgende Beobachtung bemerkenswert:

Frau P., 42jährig. Untersuchung Juni 1927. Seit 1920 in größeren Zwischenräumen von etwa 2—3 Monaten Octavuskrisen mit starkem Schwindel. Vor etwa 2 Jahren wurde wegen zu starker menstrueller Blutungen Röntgenbestrahlung der Ovarien vorgenommen, mit dem Effekt, daß statt der Menses das nächste Mal nach der Betrahlung eine erhebliche Urticaria vicariierend eintrat. Offenbar war zusammen (durch?) mit den Vestibulariskrisen eine zentrale vegetative Reizbereitschaft eingetreten, welche nunmehr durch die röntgenologisch bedingte hormonale (ovarielle) Änderung anläßlich des Termins der Menses, also durch einen nichtallergischen Reiz aktiviert wurde. Auf einen ähnlich liegenden Fall der zentralen Sensibilisierung durch Vestibularisreiz werde ich bei dem Heuschnupfen zurückkommen.

Digitized by Google

Tabelle 2.

Reizpforte und Erfolgsorgan →	Auge	Haut	Luftwege (Bindehaut)	Cochlearis. Ohr. Vestibularis.
I. Hypersensibilität	Licht, Farbe	Wolljucken	Nichtentzündl. Rachenkitzeln auf Speisen Rachenkratzen bei Stoffwechselstörungen	Hyperacusis exogenica — Bewegungs-Ü. Höhen-Ü. Hyperacusis endogenica — Luftdruck-Ü. Chinin-Ü. (Sausen, Stoffw.) — Fall Eis.)
II. Hyperergie A. reflect. musc.	Lidschluß auf Licht	Gänsehaut durch Temp. Gänsehaut durch Erregung	Nichtentzündlicher Reizhusten, Niesreiz	Alim, tox, hormon. Gefäßspasmen (angiospast. Diathese? durch Hyperchol) VIII Reizzustände und Krisen der Arteriosklerose
sekret.		Hyperidr.	Tränen des Tabaksrauch (oft nicht b. eign. Rauch.)	
B. inflamm.	Neuritis solaris	Erythema solare	„Vasomotorische“ Muschelschwellung	Schallschädigung
III. Allergie (Periphere spezif.?) Präallergie + Allergen	Lichtreiz bei Migräne Hemian. Skotom bei Migräne	Primelexanthem Luminalexanthem	Heuschnupfen, Inhal. Asthma Endogenes (alim.) Asthma	Quinckes Oedem des Nervus 8 (allergisch?) Fall B (Gänsefedern) — Tests!
IV. Zentrale Überreizung A. zentrale (unspezifisch?) Präallergie + Allergen		ähnlich	III	Frau D! Vestibularissensibilität Heuschnupfen
B. zentrale Reizbereitschaft + nicht allerg. Reiz	geist. seel. Überreizung veget. Neurose, Horm. postinfektion Status (L?)	vik. Urtic. n. Rö. d. Ovar.	Reflexasthma durch Napo Fall Sch: Sexualhorm. + Napo Fall H: Atopie-Sexualhorm. + Schnupfen	8 Krisen d. M. O. (I. O?) Reizung (Fall Hb, usw.) Hormon-Menses (Fall Str.) Alim. Störungen (Vagusreiz!) Veget. neurot. Wellen (transsud. haemorrh.)
C. primäre genuine nicht allerg. Reiz- […]		Hautstigmatisierung: […]	„Psychisches Asthma“ (Asthma diabetic.)	8 Krisen d. geistige Überanstrengung Seelische Erregung […]

(Veg. N. S. — bracket spanning rows II–IV)

Luftwege (und Bindehaut): Zone 1 *Hypersensibilität,* exogen nicht entzündliches Rachenkitzeln bei bestimmten Speisen, endogen Kratzen im Rachen bei Stoffwechselstörungen; Zone 2 *Hyperergie* reflektorisch muskulär, Paradigma nicht entzündlicher Reizhusten, vermehrter Niesreiz; reflektorisch sekretorisch, Paradigma Augentränen im Tabaksrauch, abgeschwächt oder ganz gehemmt bei eigenem Rauchen, so daß man geneigt ist, hier an eine skeptophylaktische Wirkung durch Inhalation zu denken. Hyperergia inflammatoria tritt auf als „vasomotorische Muschelschwellung; gewisse Bedenken, diese Form der Muschelschwellung unter die entzündlichen zu zählen, Bedenken, die ja auch *Kümmel* in seinem Referat ausdrücklich hervorhebt, werden durch die auch von *Kümmel* erwähnten Befunde *Undritzs* entkräftet. Zone 3 zu den Erscheinungsformen der echten Allergie (Heuschnupfen, Inhalationsasthma, endogenes Asthma) ist eine Erläuterung überflüssig. Auch über die Form der Zone 4, zentralen Überreizung, die wir als genuine primäre nicht allergische Reizspannung bezeichneten, ist mit der Erwähnung des psychischen Asthmas genug gesagt. Einige erläuternde Worte aber bedarf wieder diejenige Form der zentralen Überreizung, die wir als Zone 4b, als zentrale Reizbereitschaft ausgelöst durch einen nicht allergischen Reiz auffaßten. Diese Kategorie läßt sich gewiß auch zum Teil bei der Hyperergie einreihen als gesteigerte Reflextätigkeit; doch sollte man da doch einen Unterschied machen, genau so wie zwischen gewöhnlichem Hustenreiz und Keuchhustenanfällen, zwischen reflektorischer Kurzatmigkeit und dem komplexen Krankheitsbilde des Asthmas.

Der eine Fall zentraler Reizbereitschaft + nichtallergischem Reiz lag folgendermaßen: Patientin Mitte der 20er Jahre wurde von mir wegen Asthmas und Polyposis zunächst beiderseits an den Kieferhöhlen radikal operiert. Asthma eine längere Zeit besser, bis mit Rezidivieren von Polypen, jetzt aber aus dem Siebbein, erneut Asthmaanfälle auftraten, die mit Polypenexcision besser wurden. Patientin fragte, ob sie eine Gravidität riskieren dürfe; ich warnte. Nach etwa 2 Jahren sah ich die Patientin wieder, ungefähr 8—9 Monate nach ihrer Entbindung. Bericht: Mit zunehmender Schwangerschaft besserten sich sukzessive die asthmatischen Zustände und stellten sich erst wieder ein, als sie etwa 2 Monate post partum das Kind absetzen mußte.

Es liegt sehr nahe, eine zentrale (hormonale) Reizbereitschaft anzunehmen, die durch den unspezifischen Reiz (Nasenpolyp) aktiviert wurde; bei abnehmender Reizbereitschaft während der Gravidität und des Puerperiums vermochte es die Polyposis allein nicht, im Wege des Reflexbogens einen Anfall auszulösen. Ob man allerdings die Polypen als nicht allergischen Reiz oder doch evtl. als bakteriell allergischen Reiz auffassen soll, ändert nichts an unserer Auffassung der zentralen Reizbereitschaft.

Während wir es in diesem Falle mit keiner hereditär belasteten Patientin zu tun haben, ist in dem nunmehr zu erwähnenden Falle, der auch in den demonstrierten Familientafeln (Fall 6) enthalten ist, schwere Belastung vorhanden, so daß man hier primär eine Atopie annehmen kann. Patientin bekam gegen das Ende ihrer sämtlichen 5 Schwangerschaften, angeblich im Anschluß an einen Schnupfen, schwere Rhinitis vasomotoria, die später auch ohne Gravidität wieder-

Digitized by Google

kehrte und sie nicht mehr ganz verließ. Wegen hinzutretenden Asthmas Taumagen verordnet. Schon nach kleinen Dosen starke Urticaria, offenbar Arsenüberempfindlichkeit.

Bei dieser Patientin, deren atopische Konstitution aus der Familientafel (Nr. 6) hervorgeht, wurde die vasomotorische Rhinitis entweder wirklich, wie die Pat. behauptet, durch einen akzidentellen Schnupfen ausgelöst, so daß die hormonalen Graviditätsveränderungen auf der atopischen Basis die zentrale Reizbereitschaft bedingten oder, was plausibler erscheint, der sogenannte akzidentelle Schnupfen war der Beginn der vasomotorischen Rhinitis, ausgelöst aber wurde dann die vasomotorische Rhinitis auf atopischer Grundlage durch eine Akkumulierung hormonaler Schwangerschaftsreize.

Wir kommen nun zum *Ohr* als Eintrittspforte und Erfolgsorgan der Überempfindlichkeit.

In der Hypersensibilitätszone (Zone 1) liegt die Hyperacusis exogenica, die bekannte Überempfindlichkeit gegen äußere Schallreize, sowie die Hyperacusis endogenica, die in Ohrgeräuschen sich ausdrückende vermehrte Reizbarkeit gegen Stoffwechselschwankungen, die bei dem Normalen keine Cochlearisreizung auslösen.

Auch beim Vestibularis haben wir exogene Hypersensibilitätsphänomene anzunehmen in der Überempfindlichkeit gegen „normale" Bewegungsreize, gegen Höhenunterschiede, gegen Luftdruckschwankungen. Als ein Paradigma endogener Vestibularisüberempfindlichkeit möchte ich die auch am Vestibularis sich äußernde Chininüberempfindlichkeit anführen; ich sah vor einiger Zeit einen Patienten, der im unmittelbaren Anschluß an eine und zwar die erste Transpulmin- (also Chinin-) Spritze einen typischen Vestibularisanfall mit deutlichem Nystagmus bekam, während nachher intern gegebene kleinste Chininmengen (je Dosis 2 mg) keinerlei Reaktion erzeugten.

In der Hyperergiezone (Zone 2) kommen muskuläre Hyperfunktion als Spasmen für das Ohr im wesentlichen als Gefäßspasmen in Frage, wobei als alimentäre Faktoren toxisch oder Hormone als Shockgifte, allgemeiner ausgedrückt als Reizstoffe wirken können: direkt ausgelöste Angiospasmen. Wir können aber auch mit indirekt bewirkten Angiospasmen rechnen, wenn wir an die Quellungswirkung der Hypercholestearinämie denken und uns die Auffassung *Hülses* zu eigen machen, daß die Angiospasmen nicht durch Adrenalinvermehrung zustande kommen, sondern dadurch, daß die Gefäßwand gegen das Nebennierenhormon sensibilisiert ist, eventuell durch Cholestearinvermehrung. Es ist ersichtlich, wie sehr sich diese Auffassung schon den bei der allergischen Sensibilisierung bekannten Gedankengängen nähert. Trotzdem erscheint es uns vorläufig abwegig, die zur Hypertonie führende angiospastische Diathese in allergischem Sinne zu deuten, zumal ja der supponierte hinzutretende Reiz (Adrenalin?) ein Hormon, aber kein Allergen (nach bisheriger Auffassung) ist.

Digitized by Google

Als inflammatorische Hyperergie möchte ich die bekannten professionellen und experimentellen Schallschädigungen des Nervus cochlearis anführen.

Wir kommen nun in die Zone 3, die eigentliche Allergiezone. Hier ist nun das, was man über allergisch zu deutende Erkrankungen des Nervus octavus oder Erkrankungen im Bereiche des Nervus VIII zu sagen hätte, noch hypothetisch, wir stoßen auf wissenschaftliches Neuland. Analogieschlüsse waren es zunächst, die schon vor einigen Jahren den Gedanken auftauchen ließen, daß es bei einem Teile der Octavuskrisen um allergische Vorgänge handeln könne. Schon seit Jahren vertrete ich den Standpunkt, daß eine bis jetzt noch nicht scharf zu umgrenzende Gruppe von Octavuskrisen den angioneuritischen Ödemen zuzuzählen oder wenigstens in Beziehung zu ihnen zu stehen scheine. Mit der Eingliederung dieser Ödeme aber in die allergischen Erkrankungen ergab sich zwangsläufig der Schluß, daß man auch bei Octavuskrisen auf allergische Phänomene fahnden müsse.

Daß es sich bei Octavuskrisen um neurotische Ödeme handeln könne, belehrten mich 2 Beobachtungsreihen, erstens: in 3 wegen falscher Diagnose an der hinteren Schädelgrube freigelegten Fällen die enorme Liquorentleerung nach energischer Abhebung der Dura der hinteren Schädelgrube zwecks Aufsuchung eines vermuteten Abscesses; zweitens: die mittels Lumbalpunktion festgestellte manchmal hochgradige Drucksteigerung bei einigen Fällen von internen Abteilungen, wo ich dann erst die Diagnose auf das Innenohr lenkte.

Aber nicht nur die Beziehungen zum *Quincke*schen *Ödem*, auch zu *Migräne* und meines Erachtens häufiger als es bisher den Anschein hat, zu *Epilepsie*, legen den Gedanken nahe, eine weitere Gruppe von Octavuskrisen auf allergische Beziehungen zu prüfen. Doch ist alles das bisher im wesentlichen Arbeitshypothese, da die wenigen bisher von mir auf *Tests* untersuchten Fälle *kein eindeutiges* Resultat ergaben. Immerhin verfüge ich doch über Anamnesen, insbesondere Individualanamnesen, die so *allergieverdächtig* sind, daß es unbedingt erforderlich scheint, Octavuskrisen eingehend auf allergische Tests zu untersuchen, soweit sich anamnestisch irgend welche Anhaltspunkte ergeben. Leider stößt man bei Patienten nicht immer auf das wünschenswerte wissenschaftliche Interesse; so gelang es mir z. B. leider nicht, einen Herrn zur Testuntersuchung zu bringen, der seine beiden ersten Octavuskrisen bekam, als er seine in der Provinz gelegene große Gänsezüchterei besuchte (vgl. Fall 1 der Familientafel).

Soviel über die gewöhnliche Allergie mit ihrem wahrscheinlich vorwiegend peripheren, humoral endothelialen Vorgängen, wo also Präallergie und Allergenwirkung sich vorwiegend peripher abzuspielen scheinen.

Für die Kombination (Zone 4a): zentrale Präallergie + Allergen folgendes Beispiel:

Digitized by Google

Patientin Ende der 20er Jahre ohne allergische Anamnese machte im Januar 1927 eine außerordentlich schwere akute Mittelohreiterung durch, die mit Labyrinthreizzuständen einherging, die ihrerseits wieder zu dem von mir auf der Wiener Tagung in der Aussprache zum Labyrinthreferat beschriebenen Circulus vitiosus: Vestibularreiz-Vagusreiz-Vestibularisreiz führte. Anfang Juli 1927 kehrte Patientin von einer mehrwöchigen Reise zurück und konsultierte mich wegen eines bereits seit Tagen anhaltenden lästigen Schnupfens mit Jucken in den Augen und Augentränen. Objektiver Befund und Anamnese ließen an der Diagnose Heuschnupfen keinen Zweifel. Wie ist dieser damals zum ersten Male auftretende Heuschnupfen zu erklären? Offenbar war durch die starke postotitische Vestibularisreizung eine zentrale Sensibilisierung eingetreten: „zentrale Präallergie", die nun bei der ersten Gelegenheit zum allergischen Anfalle aktiviert wurde.

Nun kommen wir wieder aus dem Bereiche der Allergie heraus, wir sind außerhalb (oberhalb) der Allergiezone (Zone 4b und 4c). Hierher gehören z. B. Fälle (Zone 4b), in denen im Anschluß an Mittelohrreizungen leichte, aber auch schwerere Octavuskrisen auftraten. Offenbar kann eben jede, wenigstens mittelschwere Mittelohrreizung mit einer sonst unterschwellig bleibenden Vestibularisreizung einhergehen (in der Tat nachweisbar, wenn man eine Serie von scheinbar labyrinthfreien Mittelohrreizungen mit Minimalreizen in der von mir ursprünglich angegebenen Weise prüft), die dann bei zentraler Reizbereitschaft einen Anfall auszulösen vermag.

Eine allergisch deutlich belastete Patientin (vgl. Familientafel Nr. 2) hatte seit 3 Jahren Heuschnupfen und bekam nunmehr im Anschluß an eine mittelschwere Mittelohrentzündung einen sich über Monate hinziehenden Schwindelzustand, der dann mit einem 2 Tage anhaltenden außerordentlich heftigen wäßrigen Schnupfen endete. Fälle von Octavuskrisen, die mit der Menstruation im Zusammenhang stehen, sind durchaus nicht selten und am einfachsten durch hormonale Auslösung zentraler Reizbereitschaft zu erklären. Vegetativ neurotische Reizwellen, auch alimentäre Störungen werden manchmal, nicht immer hierher zu zählen sein.

Als letzte Gruppe (Zone 4c) bedürfen noch jene Octavuskrisen der Besprechung, die, ähnlich dem psychischen Asthma, offenbar „rein nervös" sind. Was soll man sich unter dem rein nervösen Faktor bei den 2 Paradigmafällen: Octavuskrise durch geistige Überanstrengung oder durch seelische Erregung vorstellen. Ich dachte schon seit langem daran, daß die Hirnarbeit, ähnlich der Muskelarbeit, charakteristische Stoffwechselvorgänge auslöse, deren Überproduktion reizend wirken könne. Dieser Möglichkeit gab ich auch in einem Aufsatz über Therapie des otogenen Schwindels (Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 8. Ausdruck. Kurz nach Abfassung des Manuskripts der zuletzt genannten Arbeit kam mir der Aufsatz von *Rosenthal* und *Lasnitzki* über den Stoffwechsel stationärer und wachsender Gewebe (Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 5, S. 200) zu Gesicht, in welchem über die mir bis dahin unbekannten Warburgschen Forschungen berichtet wurde und zwar über die be-

Digitized by Google

trächtlichen anaeroben Gärungswerte von Hirnsubstanz und Netzhaut. Man könnte sich nun eine unmittelbare Reizwirkung durch überschüssige Gärungsreizung vorstellen. Man muß aber noch eine andere Möglichkeit in Erwägung ziehen. *H. Zondek* wies nach, daß man durch *Narcotica* eine Gewebssperre für Hormone z. B. Adrenalin bewirken könne. Die Vermutung liegt nicht so fern, daß man durch zentrale *Reiz*vorgänge eine Sensibilisierung für hormonale Reize setzt, ähnlich etwa der oben erwähnten peripheren Sensibilisierung des Gefäßsystems durch Hypercholesterinämie. Hier würden fraglos Beziehungen zu dem bestehen, was wir vorhin (Zone 4b) als zentrale Reizbereitschaft + nichtallergischer Reiz erörtert haben.

Nun noch einige erläuternde Worte zu den Familientafeln (Tafel 3).

Unter Nr. 1 handelt es sich um den Patienten, der seine ersten Octavuskrisen bei Aufenthalt in seiner Gänsezüchterei bekam. Aus der Familie des Pat. sind mir die 3 Kinder gut bekannt. Einen Sohn behandelte ich gleichzeitig, als der Vater mit seinem Octavusanfall, der von autoritativ internistischer Seite als Myokarditis mit Excitantien usw. behandelt wurde!, an einer nicht besonders schweren Angina mit ungewöhnlich starkem Uvulaödem.

Unter Nr. 2 handelt es sich um den erwähnten Schwindelzustand, im Anschluß an akute Mittelohrentzündung; schon 3 Jahre lang Heuschnupfen. Vater der Patientin Asthma, ein Bruder Myxödem, ein Sohn Fetturticaria.

Nr. 3 zeigt die Familientafel eines jungen Arztes, der beim Tanzen bzw. in einer kurzen Tanzpause den Beginn der Octavuskrise merkte. Die Großmutter mütterlicherseits litt an schwerer Migräne, die Mutter selbst ist frei, jedoch 3 Schwestern leiden an Nesselfieber, der Sohn einer der 3 Schwestern an Asthma. Der Vater des Patienten ist Diabetiker und stammt aus einer diabetisch stark belasteten Familie. Die Schwester des Patienten leidet an alimentärer Urticaria.

Nr. 4. Patientin mit Octavuskrise und Pyramidonüberempfindlichkeit (Schüttelfrost nach Pyramidon). Großmutter mütterlicherseits Diabetes; Mutter Diabetes. 3 Brüder, 1 Schwester der Mutter Diabetes, letztere auch Krebs- und Erdbeerurticaria. 2 Enkelkinder der Mutterschwester Acetonämie, 1 davon mit Asthma. Also schwere diabetische Belastung unserer Patientin mütterlicherseits. Vater ausgesprochene Vagotonie, ferner Luminalüberempfindlichkeit.

Nr. 5. Patientin leidet an einer seit Jahren stationären Otosklerose mit gelegentlich leichtem Schwindel oder vielmehr an einer Otosklerose, deren Schwankungen um so geringer wurden, je mehr sich eine von der Patientin als fast unerträglich bezeichnete Migräne entwickelte. Kaum 1 Tag beschwerdefrei, mindestens jede Woche 2 ausgesprochene Anfallstage, besonders schwer zur Zeit der Menses. Mehrfache therapeutische Versuche von anderer Seite erfolglos. Eine Schwester der Patientin Epileptikerin, eines der beiden Kinder (Sohn) Asthma und alimentäre Urticaria. Ich nahm für die Migräne und die Grundlage der Otosklerose bei der Patientin einen gemeinsamen *spasmophilen* Faktor an und gab der Patientin, wie ich das seit August vorigen Jahres bei bestimmten Formen und Stadien der Otosklerose tue, große Dosen Calcium chloratum und Vigantolöl mit dem Erfolge, daß Patientin sich fast völlig befreit fühlt und auch zur Zeit der Menses kaum mehr beachtenswerte Beschwerden seitens des Kopfes hat. Bisherige Beobachtungsdauer 4 Monate.

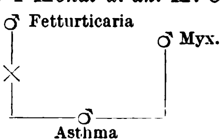
Nr. 6. Diese Patientin leidet im Anschluß an 5 Graviditäten an Rhinitis vasomotoria, leichterem Asthma sowie an Überempfindlichkeit z. B. gegen Arsen:

Digitized by Google

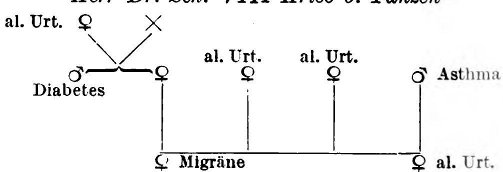
Herr Bkm. (Gänsefedern)

vas. Rh. gravid.
Uvula ♂ ♀ ♀ o. B.
Ödem

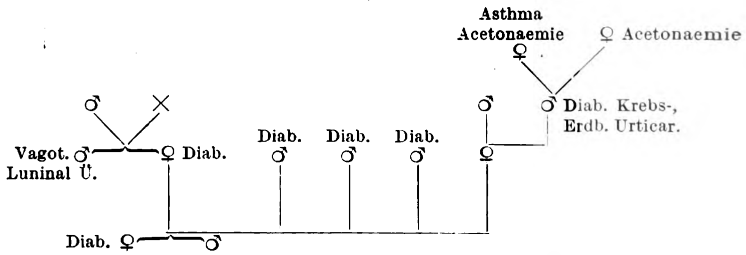
Frau Hb. (Schwindel seit 1 Monat u. ak. M. O. E.; s. 3 Jahren Heuschn.



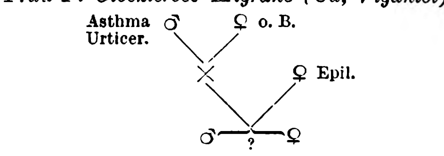
Herr Dr. Sch. VIII-Krise b. Tanzen



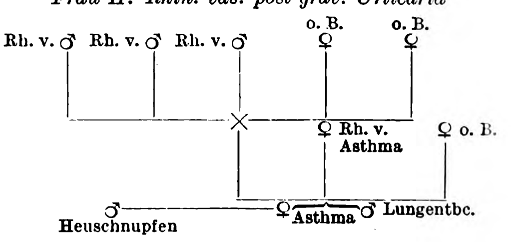
D. VIII-Krise; Pyram. Schüttelfrost



Frau P. Otosklerose Migräne (Ca, Vigantol)



Frau H. Rhin. vas. post grav. Urticaria



Digitized by Google

Urticaria. Vater der Patientin an Lungentuberkulose gestorben, Mutter leidet an Asthma, ein Bruder der Mutter an so schwerem Heuschnupfen, daß er (Arzt) jedes Jahr 6 Wochen ausspannen muß. Eine Schwester der Patientin leidet gleichfalls an Rhinitis vasomotoria sowie an beginnendem Asthma. 3 Söhne der Pat. haben Rhinitis vasomotoria, 2 Töchter, davon 1 noch vor der Pubertät, sind bisher frei.

Zur Therapie der Überempfindlichkeitsstörungen soll nur kurz der Wege Erwähnung getan werden, die in einem Zusammenhange mit den therapeutischen Methoden der Allergieforschung stehen und bei Octavuskrisen angewendet wurden. Fraglos scheint sich hier, da wir bisher noch nicht in der glücklichen Lage waren, ein spezifisches Allergen bei den VIII-Krisen festzustellen, zunächst das unspezifische Pepton Witte in einer Reihe von Fällen bestens zu bewähren. Ich empfehle nach dem Vorgange französischer Autoren, denen sich besonders *Guggenheimer* angeschlossen hat, 14 Tage lang täglich 0,2proz. Pepton Witte intracutan, gleichzeitig 3mal täglich 0,5 Pepton Witte $^1/_2$ Stunde vor dem Essen. Die Therapie war in einigen Fällen von Octavuskrise fraglos wirksam. Ob allerdings aus der Wirksamkeit der Peptontherapie auf den allergischen Charakter der Erkrankung rückgeschlossen werden darf, ist mit großer Zurückhaltung zu prüfen. Genaueste allergische Untersuchung des einzelnen Falles wird vielleicht eine spezifische Therapie in diesem und jenem Falle zulassen. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß ich bei allen Fällen von otogenem Schwindel, in denen es sich nicht um kurze Einzelattacken, sondern um mehr oder weniger dauernde Zustände handelt, die Patientin auf purinfreie und möglichst knappe (leichte Hunger-) Kost setze, außerdem für gründliche Stuhlentleerungen sorgen lasse. Entlastungen des Stoffwechsels, insbesondere der Leber dürften von großem Werte sein. Störungen im Eiweißabbau, Reizungen durch Histamin, worauf ja auch *Kämmerer* ganz besonders hinweist, können auch für die Octavuskrisen eine Rolle spielen, ohne daß vielleicht es zu streng allergischen Reaktionen kommt. Die Darreichung von kleinen Histamindosen, wie aus der Hisschen Klinik für Migräne, wäre zu empfehlen, entweder in Form wiederum des Peptons Witte, das nach *Kämmerer* histaminhaltig sein soll, oder eventuell auch des von der homöopathischen Apotheke Schwabe hergestellte Apomigrans[1].

Ausführlicheres über die Therapie des otogenen Schwindels zu sagen, erübrigt sich, da ich erst vor kurzer Zeit darüber zusammenfassend berichtet habe (Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 8) und *Curschmann* an gleicher Stelle (Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 20) einige zusätzliche Ausführungen gebracht hat.

[1] Von den Tabletten soll allerdings, wovon der Aufdruck der herstellenden Firma nichts sagt, wie mir berichtet wird, nur die nach Vorschrift jeden 2. Tag zu nehmende kleine Tablette Histamin in minimalster Menge enthalten, während die täglich zu nehmenden 3 großen Tabletten lediglich ein leichtes Abführmittel sein sollen.


Digitized by Google

19. Herr **O. Voss** und **K. Griebel**-Frankfurt a. M.: **Künstliches Hochgebirgszimmer.** (Allergenfreies, mit künstlicher Höhensonne und Ultrarotlampen versehenes Zimmer, dessen Luftdruck beliebig variiert werden kann.)

Bekanntlich hat *Storm van Leeuwen* 2 Typen von miasmenfreien Zimmern konstruiert, von denen er den Typus I als das einfache, den Typus II als das komplizierte miasmenfreie Zimmer bezeichnet.

Bei Typus I wird im Schlafzimmer ein Metallzimmer von 2,0 m Länge, 2,5 m Höhe und 2,0 m Breite mit gut schließenden Wänden aufgestellt, das 2 oder 3 Glasfenster enthält. Die Innenausstattung besteht aus einem eisernen Stuhl, einem eisernen Bett mit neugekaufter und sterilisierter Matratze, dessen Bettbezug alle 2 Monate von neuem sterilisiert wird, um ein Wachstum von Schimmelpilzen darin zu verhüten. Die Luftzufuhr wird durch einen elektrischen Ventilator besorgt, der durch Röhren die Luft direkt von außen ansaugt. Die Röhren werden möglichst hoch am Dach angebracht, die Luft wird, ehe sie in das Zimmer eintritt, durch Watte filtriert. Die Watte muß regelmäßig erneuert werden, im Winter wird die Luft vor ihrem Eintritt in das Zimmer durch elektrische Glükkörper erwärmt.

Für ein Zimmer des Typus I kommen nur solche Patienten in Betracht, die ihre Anfälle nach der Aufnahme in ein Krankenhaus innerhalb 1—2 Tagen ohne jede Behandlung verlieren.

Typus II kommt für solche Patienten in Frage, die im Krankenhaus nicht sogleich ihre Anfälle verlieren, so daß angenommen werden muß, daß noch andere Faktoren bei der Auslösung mitspielen. Sind Nahrungseinflüsse auszuschließen, so ist es wahrscheinlich, daß der Außenluftfaktor A im Spiele ist. Solche Patienten, die sich dadurch auszeichnen, daß sie im Hochgebirge ganz frei von Anfällen sind, verlieren ihre Anfälle in einem Zimmer, in dem die Luft so gereinigt ist, daß sie gar keine organischen Substanzen mehr enthält (*Storm van Leeuwen*).

Bei dem Besuch des einen von uns in Leiden 1926 ließ sich feststellen, daß dieser Zweck durch eine sehr komplizierte und kostspielige Apparatur erreicht wurde, da die durch ein 35 m hohes Außenrohr einströmende Luft zur Vereisung aller organischen Bestandteile erst unterkühlt, dann wieder erwärmt und mit der nötigen Feuchtigkeit versehen werden muß.

Wir haben zwar auch gesehen, daß diese Apparatur in einem Privathause zu Utrecht angebracht war und dort zur Zufriedenheit funktionierte, im allgemeinen aber dürften sich den Luxus eines solchen, noch dazu recht umständlichen Baues höchstens Bäder oder gut dotierte öffentliche Krankenhäuser leisten können.

Es lag deshalb nahe, darüber nachzudenken, ob der gewünschte Zweck nicht auf eine einfachere und damit vielleicht auch billigere Weise

Digitized by Google

zu erreichen sei. Das schien uns dann möglich, wenn es gelänge, den Turmbau mit der ganzen geschilderten Apparatur für Vereisung, Wiedererwärmung und Anfeuchtung der Luft weniger kompliziert zu gestalten und die technische Konstruktion des betreffenden Zimmers zu vereinfachen. Andererseits legte die Tatsache, daß solche Patienten im Hochgebirge anfallsfrei bleiben, den Gedanken nahe, ob neben der Miasmenfreiheit der Hochgebirgsluft nicht auch der niedrigere Luftdruck und die dadurch bedingte günstigere chemische und physikalische Wirkung der Sonnenbestrahlung eine gewisse Rolle spiele.

Das waren die Überlegungen, die uns zur Ausarbeitung einer Zimmerkonstruktion führten, bei der einmal die Zuführung miasmenfreier Luft gewährleistet, andererseits die beliebige Variierung des Luftdruckes möglich sei (s. Abb.).

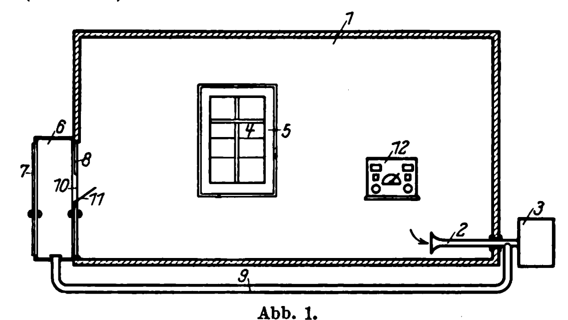


Abb. 1.
1 = Allergenfreies Zimmer. 2 = Absaugerohr. 3 = Saugpumpe. 4 = Fenster. 5 = Berkefeldfilter mit Watte, Chromsäure-, Schwefelsäure-, Saugflaschen u. Tierkohlefilter. 6 = Schleuse. 7 = Außentür. 8 = Innentür. 9 = Saugrohr zur Schleuse. 10 = Öffnung für Klapptür. 11 = Klapptür. 12 = Schalttafel zur Einstellung des gewünschten Unterdruckes.

Die Erreichung des erstgenannten Zweckes wurde dadurch angestrebt, daß die Luft durch eine besondere Vorrichtung am Fenster bestehend aus Berkefeldfiltern, Watte, Chromsäure-Schwefelsäuresaugflaschen und Tierkohlefilter angesaugt werden soll. Die Vorrichtung hat den Zweck, die miasmenhaltige Außenluft durch chemische Reinigung und physikalische Adsorption möglichst von allen festen und gasförmigen miasmatischen Bestandteilen zu befreien. Durch einen luftdichten Anstrich von Wänden und Decke, deren Konstruktion im einzelnen noch nicht ganz fest steht, sowie entsprechende Behandlung des Fußbodens, durch Abdichtung von Fenstern, Heizkörpern, Wasser-, Licht- und Klingelleitungen soll das Hineingelangen von verunreinigter Luft verhindert werden.

Durch die kontinuierlich und völlig geräuschlos arbeitende Saugpumpe, die in einem Nebenraum aufgestellt ist, wird gleichzeitig die verbrauchte Luft ständig nach außen abgesaugt, so daß der Luftwechsel ein großer und die Luft des Zimmers von denkbar größter Reinheit ist. Andererseits

Digitized by Google

wird durch die Art und Anordnung der Saugrohre die Entstehung störender Zugluft verhütet. Die Erwärmung der Luft während der kalten Jahreszeit erfolgt durch Leitung derselben über elektrische Heizkörper.

Der zweite Zweck, die beliebige Erniedrigung des in dem Zimmer herrschenden Atmosphärendrucks bis auf 600 mm geschieht gleichfalls mittels der Saugpumpe. Durch eine in dem betreffenden Zimmer angebrachte Vorrichtung soll, wenn das Vakuum unter einen bestimmten Druck gesunken ist, die Pumpe selbständig anfangen zu arbeiten, um ihre Tätigkeit einzustellen, wenn der gewünschte Unterdruck erreicht ist. Dieser Unterdruck ist in Grenzen von 10—20 mm einstellbar, die Einstellung geschieht durch einfaches Einsetzen eines Stöpsels auf einer mit den Druckzahlen versehenen Schalttafel.

Um nun zu verhindern, daß beim Herein- und Herausgehen von Personen der gesamte Unterdruck verschwindet, ist an der Tür die Anbringung einer Schleuse, deren Luftdruck gleichfalls durch die Saugpumpe reguliert werden kann, geplant, die die betreffenden Personen beim Betreten oder Verlassen des Zimmers passieren müssen, so daß dadurch der Verlust an Unterdruck verringert und eine Verunreinigung der Innenluft durch einströmende Außenluft nach Möglichkeit verhindert wird.

Ferner ist an der inneren Tür der Schleuse eine abgedichtete Klapptür vorgesehen, damit im Innern des Zimmers Befindliche durch diese, die durch eine Glasscheibe gebildet wird, Nahrungsmittel, Briefe usw. in Empfang nehmen können, ohne daß dadurch der Unterdruck eine allzu wesentliche Einbuße erleidet und stärkere Verunreinigungen aus der Außenluft hineingelangen können.

Das Fensterglas wird durch Uviolglas ersetzt, um die Resorption ultravioletter Strshlen auf ein Minimum herabzudrücken. Das Zimmer selbst endlich wird mit künstlicher Höhensonne und Ultrarotlampen ausgestattet, so daß dadurch eine der natürlichen Sonnenbestrahlung vollkommen gleichwertige Wirkung erzielt werden kann.

Es ist selbstverständlich, daß den Forderungen *Storm van Leeuwens* entsprechend das Zimmer und das gesamte Inventar, insbesondere Betten und Matratzen vor und nach jedesmaliger Benutzung gründlichst gereinigt und desinfiziert werden, und daß diese Desinfektion auch außerhalb der genannten Zeitpunkte in regelmäßigen kurzen Zeitabschnitten von etwa 14 Tagen erfolgt.

Ebenso selbstverständlich ist es, daß jede gröbere Verunreinigung des Zimmers durch Papier, Nahrungsmittelreste und dergleichen peinlichst vermieden werden muß.

Wir hatten gehofft, Ihnen zu unserer Tagung mit der fertigen Konstruktion dieses Zimmers aufwarten zu können. Infolge unvorhergesehener bautechnischen Schwierigkeiten hinsichtlich der notwendigen

Digitized by Google

Wand- und Deckenstärken aber hat unser Projekt eine unliebsame Verzögerung erlitten, deren alsbaldige Behebung uns aber in sichere Aussicht gestellt ist. Wir hoffen also in absehbarer Zeit das Fehlende ergänzen und Ihnen über die endgültige Fertigstellung berichten zu können.

Durch die geschilderte Art der Konstruktion und Einrichtung des Zimmers beabsichtigen wir, einen Raum herzustellen, der nicht nur den Anforderungen an ein miasmenfreies Zimmer im Sinne *Storm van Leeuwens* entspricht, sondern es soll damit gleichzeitig das Problem gelöst werden, sämtliche Vorteile des Hochgebirges in bezug auf Allergenfreiheit, Sonnenbestrahlung und Luftdruck beliebig auf jede Stelle im Tiefland ohne allzu große Schwierigkeiten übertragen zu können.

Das dürfte unseres Erachtens nicht nur der Behandlung allergischer Erkrankungen, sondern auch aller solchen Krankheiten wie Blutarmut, Keuchhusten usw., die erfahrungsgemäß vom Hochgebirgsklima günstig beeinflußt werden, zugute kommen[1]. Begreiflicherweise denken wir dabei in erster Linie an alle Formen der inneren und chirurgischen Tuberkulose, für deren Behandlung auch in äußerlich scheinbar ungünstigen klimatischen Verhältnissen wir mit unserem Zimmer ein verhältnismäßig einfaches, überall anwendbares Hilfsmittel zu schaffen hoffen.

Der für den Raum gewählte Name „Künstliches Hochgebirgszimmer" dürfte nach den gemachten Ausführungen vielleicht nicht mehr so anspruchsvoll erscheinen, wie er es manchen von Ihnen nach unserer Ankündigung geschienen haben mag.

Mit ein paar Worten müssen wir noch auf die kürzlich erschienene Arbeit von *Kämmerer* und *Haarmann:* Zur Frage allergenfreier Kammern zurückkommen, um nicht in den Verdacht zu geraten, Wesentliches für unsere Idee von dort entnommen zu haben. Das gilt einmal für die dort empfohlene chemische Waschung der Außenluft bzw. physikalische Adsorption der miasmatischen Stoffe und für ihre Bemerkung, daß man bei Anwendung einer Saugpumpe mit größter Leichtigkeit Unterdruck und so etwa den Luftdruck einer Hochgebirgsgegend von beiläufig 2000 m herstellen könne. Unsere auf den gleichen Voraussetzungen basierende Idee liegt seit Ende des Jahres 1926 in ihren Grundzügen fertig vor, wie wir aus unserer aus dem November 1926 stammenden Korrespondenz mit der betreffenden Firma nachweisen können. Sie

[1] Aus einem Referat der klinischen Wochenschrift 7, Nr. 20, vom 13. V. 1928 über die Gesellschaft der Ärzte Budapests (Sitzung vom 26. XI. 1927) entnehmen wir, daß *Lax* Basedowkranke 2—3 Wochen täglich 4 Stunden lang in pneumatischen Kammern gehalten hat, deren Druckverhältnisse einer Höhe von 1000 m entsprachen, und damit z. T. erhebliche Besserungen erzielte. Ob es sich um eine besondere Art der Konstruktion dieser Kammern handelt, bzw. wie diese beschaffen ist, geht aus dem Referat nicht hervor.

Digitized by Google

blieb nur infolge anderer uns dringlicher scheinenden Problemen vorläufig liegen. Wir geben aber zu, daß die erwähnte Veröffentlichung einen Ansporn für uns bildete, mit unserem Plan ebenfalls an die Öffentlichkeit zu treten, um nicht noch weiter ins Hintertreffen zu geraten. Inzwischen ist nämlich in einem Vortrag auf der balneologischen Tagung in Ems am 20. April d. J. von *Küster* die Konstruktion einer weiteren allergenfreien Kammer mitgeteilt worden, die der genannte Autor uns zu demonstrieren die Freundlichkeit hatte. Ihre Hauptvorzüge erblicken wir darin, daß einerseits die einströmende Luft auf eine relativ einfache und zuverlässige Weise mit der nötigen Feuchtigkeit, eventuell bis zum Sättigungsgrade, versehen und beim Ausströmen derselben, selbst wenn es sich um eine sehr rasche Regeneration in der Zeiteinheit handelt, die Entstehung jeder Zugluft vermieden wird. Ob eventuell gewisse Kombinationen unserer Systeme in Frage kommen, wird die Zukunft lehren müssen.

Das zeitliche Zusammentreffen verschiedener Verbesserungsvorschläge der *Storm van Leeuwen*schen Kammer beweist jedenfalls, daß der Wunsch nach möglichster Vereinfachung und damit größerer praktischen Brauchbarkeit allergenfreier Zimmer in der Luft lag. Das um so mehr, als der Erfinder selbst die Konstruktion des Typus II für ziemlich kompliziert und teuer erklärte, die er zu vereinfachen bestrebt sei.

Einen Vorschlag zu einer derartigen Vereinfachung, die aber durch Zuhilfenahme einer Saugpumpe gleichzeitig zu einer Ausdehnung der praktischen Brauchbarkeit des ursprünglich nur für die Behandlung allergischer Krankheiten gedachten Zimmers zu führen bestimmt ist, stellt die mitgeteilte Konstruktion dar, die wir hiermit Ihrer sachverständigen Beurteilung unterbreiten.

Literatur.

Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten. Übersetzt von Professor Dr. *Verzár.* Berlin: Julius Springer 1926. — *Kämmerer* und *Haarmann,* Zur Frage allergenfreier Kammern. Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 9, S. 393ff. — *Küster,* Die allergenfreie Kammer, ihr Bau und hygienische Bewertung. Vortrag auf der balneologischen Tagung in Ems, 20. IV. 1928.

---

20. Herr **Münch**-Graz (als Gast): **Beitrag zum allergischen (idiosynkrasischen) Larynxödem und seiner praktischen Bedeutung in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen.**

Einzelbeobachtungen von allergischem oder idiosynkrasischem Larynxödem sind schon so zahlreich veröffentlicht worden, daß ich Sie mit der Mitteilung einer neuen nicht behelligen würde, läge in diesem Falle nicht zugleich Besonderes, auch praktisch Belangvolles vor. Ein durch Überempfindlichkeit gegen Aspirin entstandenes idio-

Digitized by Google

synkrasisches Rachen- und Larynxödem war in Gesellschaft mit einer schweren fieberhaften Angina aufgetreten. Die übrigen üblichen Erscheinungen, gleichzeitiger Quaddelausschlag mit Juckreiz, standen so im Hintergrunde, die Erscheinungen im Rachen und Larynx zusammen mit der Angina so im Vordergrunde, daß die Sache um ein Haar für ein von der Angina ausgegangenes Erysipel des Rachens, das Larynxödem als ein sekundäres, davon abhängiges, gehalten worden wäre, und man drauf und dran war, die hier meist sofort nötige, sonst aber in der Regel vermeidbare Tracheotomie vorzunehmen. Es scheint mir daher gerechtfertigt, Sie mit diesem aus der Privatpraxis meines Chefs stammenden Fall bekannt zu machen und an seine Mitteilung einige im eben schon angedeuteten Sinne auch für die Praxis wichtige Erörterungen zu knüpfen:

Bei einem 24jährigen Kranken, dessen Vorgeschichte keine in Frage kommenden Besonderheiten enthält, entstand nach einer Kieferhöhlenoperation am 11. Tage eine schwere Angina lacunaris. Noch am selben Tage trat eine auffallend rasch zunehmende Verschlimmerung der Halsbeschwerden ein, die sich bald zu hochgradiger Atemnot steigerte. Auf den ersten Blick wurde an ein akut entzündliches mit der infektiösen Angina zusammenhängendes Erysipel des Rachens und Kehlkopfes geglaubt, da die Temperatur auf 39° angestiegen war und die Schleimhaut im Bereiche der Mandeln und des Rachens flächenhaft ödematös geschwellt und gerötet war. Die Erscheinungen hatten offenbar auch auf den Kehlkopf übergegriffen. Hier zeigte sich eine mächtige graurötliche ödematöse Schwellung der Epiglottis, vor allem des gesamten Kehlkopfeinganges, so daß nur ein ganz schmaler Spalt den Durchtritt der Atemluft gestattete. Infolge der Atemnot war das Gesicht stark cyanotisch und aufgedunsen, daher bemerkte man nicht gleich, daß auch hier flächenhafte ödematöse Schwellungen, vor allem an den Lippen, sowie den Augenlidern und der Stirngegend bestanden. Als diese jedoch alsbald erkannt wurden und man daher den übrigen Körper auch noch untersuchte, fand man hier einen über den Rumpf wie alle übrigen Extremitäten ausgedehnten, wechselnd großen Quaddelausschlag, der jedoch nicht juckte, oder es doch nur so wenig tat, daß es dem Kranken bis dahin gar nicht aufgefallen war. Bei der weiteren Nachforschung stellte sich dann heraus, daß der Kranke etwa 1 Stunde vor Ausbruch der gesteigerten Beschwerden eine ihm verordnete Aspirinmenge in Höhe von 1 g eingenommen hatte.

Jetzt schien ein klarer Zusammenhang aller Erscheinungen gegeben. Daß es sich tatsächlich nicht um ein sekundäres, entzündliches, von der Angina ausgehendes Larynxödem handelte, wurde durch den weiteren Verlauf der Erkrankung bewiesen. Man wartete trotz der höchst bedrohlichen Atemnot mit der Tracheotomie ab und schon nach kurzer Zeit trat rascher Rückgang der ganzen Ödembildung auch im Larynx ein. Nach einigen Stunden war der Kranke bereits außer Erstickungsgefahr. Nach 3 Wochen waren auch die Reste der Angina völlig verschwunden. In der 4. Woche nahm der Kranke wegen einer Otitis media wiederum eine Tablette Aspirin (0,5 g) ein, und es trat abermals Quaddelausschlag mit Ödemen im Gesicht, sowie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut auf und zwar wieder mit Atemnot, jedoch alles lange nicht so stark als beim ersten Mal. 3 Jahre später nahm der Kranke lediglich wegen Kopfschmerzen abermals auf einmal 2 Tabletten Aspirin (1 g) ein und bekam wiederum dieselben urticariellen und ödematösen Erscheinungen wie früher, jedoch keine Atemnot.

Digitized by Google

Im Anschluß an diese Krankengeschichte, die im ganzen keine Unklarheiten birgt, nun noch die eingangs angekündigten Bemerkungen.

Ich schicke zunächst ein Wort der Rechtfertigung voraus, daß die von mir gebrauchte Bezeichnung „allergisches Ödem" erlaubt ist. Es kann zweifelhaft sein, ob diese Bezeichnung richtig ist, da es sich offenbar um eine Überempfindlichkeit gegen Aspirin handelt. Aber die auftretenden Erscheinungen stimmen völlig mit dem überein, was *Kämmerer* unter seinem allergischen Symptomenkomplex versteht. Danach ist das Kennzeichnende neben anderen Quaddelausschlag, Urticaria, Juckreiz, Quinckesches Ödem usw. Ich glaube daher, zumal auch neuerdings die Arzneimittelidiosynkrasien den Allergien zugerechnet werden, ein derartiges akutes, primäres Larynxödem mit dem Ausdrucke „allergisch" näher, d. h. treffender bezeichnen zu dürfen. Das schließt natürlich nicht aus, je nach erkannter oder nicht erkannter Entstehungsursache auch die anderen Namen, wie idiosynkrasisch, angioneurotisch, idiopathisch usw. zu verwenden.

Sodann ein Wort über die Frage der Verwechslungsmöglichkeit eines solchen allergischen Lyarnxödems mit sekundär entzündlichen. Wir sahen ja schon, daß die Angina die vorherrschende Erscheinung war und den wahren Sachverhalt dadurch verdeckte, zumal im Anschluß an Anginen gar nicht selten Ödeme der Nachbarschaft und auch des Larynx vorkommen. Desgleichen, daß die durch die Atemnot und Cyanose bedingte Gedunsenheit des Gesichts die allergischen Schwellungen nicht gleich erkennen ließ. Ebenso, daß der fehlende Juckreiz am Körper eine verschleiernde Rolle spielte und die Urticaria dadurch zunächst ganz im Hintergrunde blieb. Aber selbst dann, wenn die Urticaria gleich bemerkt worden wäre, so hätte es noch immer nicht am nächsten gelegen, die Ursache unserer Erscheinungen in einer Arzneimittelidiosynkrasie zu suchen. Denn es ist bekannt, daß bei Überempfindlichkeit gegen Arzneimittel wie Aspirin u. a. in erster Linie Exantheme, nicht ödematöse Zustände, auftreten.

Daneben bietet unser Fall nun aber auch noch eine andere praktisch nicht unwichtige Merkwürdigkeit. Es hat sich hier offenbar nicht nur um ein gewöhnliches, *allergisches Ödem* gehandelt, sondern um ein solches *mit gleichzeitiger Steigerung der Ödembereitschaft durch die Angina*, also durch entzündliche Vorgänge. Beweis dessen ist, daß die ganzen Erscheinungen, insbesondere die ödematösen, bei den weiteren Malen, als der Patient ohne bestehende Angina Aspirin einnahm, weit schwächer auftraten. Von der Höhe der eingenommenen Aspirindosis ist die Steigerung der Ödembereitschaft jedenfalls nicht abhängig gewesen, denn die Dosis war bei der letzten und ersten Einnahme die gleiche.

Wie soll man sich nun aber das Zustandekommen dieser gesteigerten Überempfindlichkeit, in unserem Falle der gesteigerten Ödembereit-

Digitized by Google

schaft, im Rachen- und Larynxgebiet erklären. Als Ursache können hier zunächst (im Sinne *Storm van Leeuwens*) die Möglichkeiten für ein erleichtertes Eindringen von Überempfindlichkeit machenden Stoffen (Allergenen) an Ort und Stelle gesucht werden, indem durch die Angina die Resistenz der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut stark herabgesetzt und nun das Aspirin in ausgiebigem Maße schon unmittelbar durch die geschädigte Mund- und Rachenschleimhaut aufgenommen wurde und hier sofort zu besonders starken Überempfindlichkeitserscheinungen führte. Als Stütze hierfür wären die Tierversuche von *Bachem* heranzuziehen, der nachgewiesen hat, daß Arzneimittel bereits von der Mundschleimhaut aus in kurzer Zeit in den Blutkreislauf aufgenommen werden und sich dort chemisch oder durch ihre Wirkung nachweisen lassen.

Diese Sache hat indes nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Das eingenommene Aspirin passiert gewöhnlich viel zu rasch den Mund- und Rachenabschnitt und gelangt hauptsächlich erst im Magen- und Darmkanal zur Resorption. Auch der Umstand, daß es sich in diesem Falle nicht um ein auf die Mund-Rachen-Kehlkopfschleimhaut beschränktes Ödem gehandelt hat, sondern daß auch Gesicht und Körper allgemein betroffen waren, spricht nicht für eine örtliche Entstehung der ganzen Erscheinungen. Infolgedessen kann das Aspirin nur auf dem Umwege über den Darm und das Blut gewirkt haben und die Steigerung der Ödembereitschaft wird als eine allgemeine Folge der Angina, vielleicht im Sinne einer bakteriogenen Proteinintoxikation oder auch bakteriellen Sensibilisierung gewesen sein. Derartiges halten auch *Kämmerer* und *Storm van Leeuwen* für möglich.

Das praktisch Wichtige an unserem Falle ist folgendes: Erstens die Tatsache, daß eine Angina auf Grund der nicht selten bei ihr zu beobachtenden sekundären Nachbarschaftsödeme ein Überempfindlichkeitsödem des Rachens und Kehlkopfs verdecken kann und daß man dadurch unter Umständen zu der bei den sekundären, entzündlichen Ödemen notwendigen Tracheotomie verleitet werden kann und nicht bis zum äußersten abwartet, wie es bei den allergischen Larynxödemen grundsätzlich ratsam ist. Wir müssen daher in entsprechenden Fällen an die Möglichkeit der Entstehung eines allergischen Ödems durch Überempfindlichkeit gegen Medikamente denken und danach forschen, ehe wir uns zu weiterem Handeln entschließen. Das um so mehr, als die übrigen Ödemerscheinungen am Körper verschleiert sein können und man außerdem bei Medikamenten eher Überempfindlichkeitsexantheme als Überempfindlichkeitsödeme erwartet.

Zweitens ist wichtig, daß an sich schon eine bereits bestehende Ödembereitschaft durch entzündliche Prozesse noch gesteigert werden kann. Wir müssen daher in solchen Fällen, wenn wir in Erfahrung bringen,

Digitized by Google

daß eine allgemeine Neigung zu allergischen Erkrankungen besteht, ganz besonders auf der Hut sein, damit wir nicht unangenehme Überraschungen erleben.

Literatur.

Bachem, Über Resorption von Arzneimitteln in der Mundhöhle. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **101**, 127. 1924. — *Kämmerer*, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München: Verlag Bergmann 1926. — *Storm van Leeuwen*, Allergische Krankheiten. Berlin: Verlag Julius Springer 1926.

---

21. Herr **Karl Grahe**-Frankfurt a. M.: **Hat der Muskelzug des Sternocleidomastoideus einen Einfluß auf die Pneumatisation des Processus mastoides?**

Die ersten Untersucher (*Bezold*, *Siebenmann* u. a.) führten die verschiedenen Arten der Pneumatisation des Warzenfortsatzes auf verschiedene Keimentwicklung zurück. *Wittmaack*[1] hingegen erklärte die verschiedenen Grade der Pneumatisation aus dem Zustand der Schleimhaut des Warzenfortsatzes und bezog die gehemmte Pneumatisation auf entzündliche Schleimhautschädigungen im frühen Kindesalter.

Zahlreiche Nachuntersucher (*Heinemann*[2], *Pierce*[3], *Reverchon* und *Worms*[4], *Albrecht*[5], *Steurer*[6], *Brock*[7] u. a.) haben die Wittmaackschen Anschauungen bestätigt, andere Nachprüfungen konnten Belege für die Bedeutung der Keimanlage bringen (*Wagener*[8], *Turner* und *Porter*[9], *Albrecht*[10] u. a.); daneben aber trifft man immer wieder auf Fälle, die weder mit der einen noch der anderen Theorie in Einklang zu bringen sind und darauf hinweisen, daß auch noch andere Faktoren bei der Entwicklung der Pneumatisation mit in Betracht kommen können.

Da wir wissen, daß bei dem Bau des Knochens die Zug- und Druckkräfte eine große Rolle spielen, so schien es nicht unwichtig, den Einfluß des Muskelzuges auf die Entwicklung des Warzenfortsatzes zu untersuchen, um so mehr, als die Natur uns ein Krankheitsbild darbietet, das zur Prüfung dieser Frage direkt geschaffen scheint.

Bei dem Schiefhals finden wir den Musculus sternocleidomastoideus, der den wichtigsten am Processus mastoides ansetzenden Muskel darstellt, auf der Seite der Kopfneigung sehr häufig in einen derben Strang verwandelt, der einen dauernden sehr starken Zug auf den Warzenfortsatz ausübt.

Und so ist auch in orthopädischen Kreisen bekannt (vgl. *Aberle*[11]), daß neben anderen Schädelveränderungen der Warzenfortsatz beim Schiefhals auf der kranken Seite vergrößert sein kann. Es fehlen aber unseres Wissens bisher Untersuchungen darüber, ob dieser verschiedene Zug auch einen Unterschied in der Pneumatisation der Warzenfortsätze im Gefolge hat.

Digitized by Google

Schon *Feers*[12] hat an diese Möglichkeit gedacht, sie aber nur sehr bedingt gelten lassen, da der Muskel nach innen, vorn und unten ziehe, der Warzenfortsatz sich aber mehr nach außen entwickle. *Feers* nimmt deshalb als wesentlichsten Faktor für die Pneumatisationsentwicklung den Luftinnendruck an.

Perez[13] hält die Entwicklung des Processus mastoides durch die Kontraktionen des Musc. sternocleidomastoideus bedingt, welche an der Bildung der Sprache und besonders der thorako-laryngischen Sprache, namentlich des Weinens, teilnehmen, äußert sich aber über die eigentliche Pneumatisationsbildung nicht besonders.

Proetz[14] meint, daß der Muskelzug die Abspaltung der äußeren Tabula des Knochens bewirkt und dadurch das Hineintreiben der pneumatischen Hohlräume vom Mittelohr aus bedingt.

Auch *Krainz*[15] hat bei seinen Untersuchungen über die Auskleidung der lufthaltigen Warzenzellen gesteigerte Knochenneubildungsprozesse durch den Zug des Sternocleidomastoideus angenommen und daraus die oft in der Richtung dieses Zuges verlaufenden Knochenbälkchen zu erklären versucht.

Die Untersuchung von Schiefhälsen erscheint zur Entscheidung dieser Fragen um so geeigneter, als die Erkrankung fast ausnahmslos angeboren ist und wahrscheinlich auf kongenitale oder intrauterine Veränderungen zurückgeführt werden muß. Der unterschiedliche Zug des Sternocleidomastoideus wirkt deshalb zu einer Zeit ein, welche gerade für die Pneumatisation maßgebend ist; denn nach *Wittmaack* spielt sich die Hauptphase derselben bis zum 5. Lebensjahre ab.

Da die Röntgenuntersuchung in ausgezeichneter Weise den Bau des Warzenfortsatzes zu erkennen gestattet, so haben wir bei einer Reihe von Schiefhälsen Röntgenaufnahmen des Kopfes in mento-occipitaler Richtung und Vergleichsaufnahmen beider Warzenfortsätze nach *Busch* vorgenommen.

Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. *Ludloff*, des Direktors der Klinik und Poliklinik für orthopädische Chirurgie (Friedrichsheim) und seines Assistenten, des Herrn Dr. *Strebel*, denen ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für ihr Entgegenkommen aussprechen möchte, konnte ich von der städtischen Krüppelfürsorgestelle 13 Fälle von Schiefhals untersuchen.

Von diesen gaben 3 an, in frühester Jugend Ohrlaufen gehabt zu haben, 1 Fall hatte als Kind häufig an Ohrenschmerzen gelitten. Bei einem Patienten hatte angeblich Gehörgangseiterung bestanden.

Wenn wir von diesen Fällen vorläufig absehen, dann bleiben 8 Kranke, bei denen anamnestisch keine Ohrleiden bestanden hatten.

Von diesen, die sich auf ein Alter von $^1/_2$—20 Jahren verteilen, wiesen 6 vollkommen normale Trommelfelle auf. Funktionell waren 3 völlig


Digitized by Google

normal, 2 zeigten vestibular leichte allgemeine nervöse Störungen, bei dem letzten Fall, einem $^1/_2$jährigen Kinde, konnte die Funktionsprüfung nur annähernd durchgeführt werden, zeigte aber keine Abweichungen.

Alle diese Fälle wiesen ungleich groß entwickelte Warzenfortsätze auf. Stets war der Warzenfortsatz der Seite, nach welcher der Schiefhals bestand, größer als derjenige der gesunden Seite. Der Unterschied war gelegentlich sehr erheblich. Die Pneumatisation aber war bei allen Fällen ausnahmslos — bei dem $^1/_2$jährigen Kinde war wegen der Unruhe des Kindes die Aufnahme etwas verwackelt, zeigte aber keine Unterschiede beider Warzenfortsätze — beiderseits völlig gleich.

Als Beispiele seien 2 Fälle genauer angeführt:

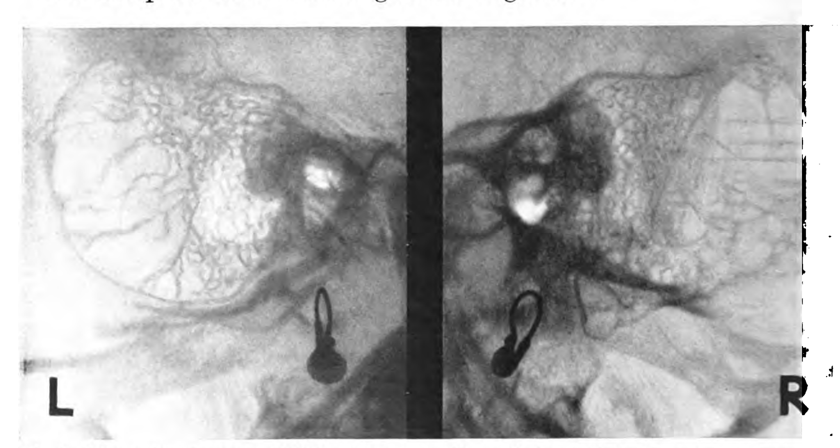


Abb. 1. Warzenfortsätze von Fall 1 nach *Busch:* Kongenitaler Schiefhals. Gute gleichmäßige großzellige Pneumatisation beiderseits. Der rechte Warzenfortsatz größer als der linke.

Fall 1. Das 8jährige Kind Gertrud B. hat seit Geburt einen Schiefhals rechts. Die Geburt erfolgte in Steißlage. Niemals bestand eine Ohrenerkrankung.

Beiderseits Gehörgang o. B. Trommelfell beiderseits unwesentlich getrübt, Promontorialwand leicht durchscheinend. In der Nase geringe Schnupfenreizung. Halsorgane o. B.

Rechter Sternocleidomastoideus strangförmig. Der Kopf wird ein wenig nach rechts geneigt und gedreht gehalten.

Funktionell: Hörprüfung

Links		Rechts
5,5 m	Flüstersprache	5,5 m
	Weber nicht lateralisiert.	
+	Rinne	+
	Schwabach 28/35 Sekunden.	
C_{-2}	Untere Tongrenze	C_{-2}
14 cm	Obere Tongrenze (Monochord)	14 cm

Gleichgewichtsprüfung. Spontansymptome: Schwindel 0; Nystagmus 0; Vorbeizeigen 0; Fall 0.

Digitized by Google

Experimentelle Prüfung.

a) Bogengangsapparat. Drehschwachreizprüfung: Beiderseits die gleiche Anzahl Augenzuckungen bei Rechts- und Linksdrehung zu fühlen.

Drehstarkreizung durch 10 malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhl: Nachaugenzucken nach Rechtsdrehung 26 Sek., nach Linksdrehung 30 Sek.; Vorbeizeigen jedesmal mit dem der Drehung gleichnamigen Arme in beiderseits gleicher Stärke nach außen.

b) Vorhofsapparat. Spontanhaltung auf dem Lagetische: Kopf leicht rechts gedreht und geneigt.

Vertikalempfindung bei langsamem Aufrichten in der Sagittalebene von stärkerer Rückneigung her bei —11°, von stärkerer Vorneigung her bei —11°. Beim Aufrichten in der Frontalebene von stärkerer Rechtsneigung her bei +4°, von stärkerer Linksneigung her bei —4°.

Kopfstellreflex bei Rechts- und Linksneigung des Körpers gleich.

c) Calorische Prüfung: Bei Spülung mit 5 ccm Wasser von 27° tritt hinter der Konvexbrille Augenzucken nach Linksspülung von 15—109 Sek., nach Rechtsspülung von 17—103 Sek. auf. Vorbeizeigen erfolgt jedesmal in gleicher Stärke mit dem der Spülseite gleichnamigen Arme nach außen; Fallneigung jedesmal in gleicher Stärke zur Spülseite.

Röntgenologisch erscheint der rechte Warzenfortsatz größer und ausgezogener. Die Pneumatisation ist beiderseits völlig gleich, mittelgroße Zellen strahlen vom Antrum her in große Endzellen aus (Abb. 1).

Fall 2. Anneliese G., 15 Jahre. Seit Geburt Schiefhals. 1923 rechts operiert. Bis auf Masern und Scharlach in der Jugend gesund, insonderheit keine Ohrerkrankungen.

Trommelfell beiderseits o. B., leichte Randtrübung. Nase und Halsorgane o. B. Am Halse rechts reizlose Narbe (Durchtrennung des Sternocleido). Rechter Warzenfortsatz Spur größer als der linke.

Funktionell:

Hörprüfung:

Links		Rechts
5,5 m	Flüstersprache	5,5 m
	Weber nicht lateralisiert.	
+	Rinne	+
	Schwabach 28/35 Sekunden.	
C_{-2}	Untere Tongrenze	C_{-2}
14 cm	Obere Tongrenze (Monochord)	14 cm

Gleichgewichtsprüfung. Spontansymptome: Nystagmus 0; Vorbeizeigen 0; Fall 0.

Experimentelle Prüfung:

a) Bogengangsapparat. Drehschwachreizung: Kein Unterschied im Nystagmus bei Rechts- und Linksdrehung.

Drehstarkreizung durch 10 malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhle: Nach Rechtsdrehung Nachaugenzucken 25 Sek., nach Linksdrehung 27 Sek., Vorbeizeigen jedesmal gleichstark mit dem der Drehung gleichnamigen Arme nach außen.

b) Vorhofsapparat. Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische: gerade.

Vertikalempfindung: Bei Bewegung in der Sagittalebene von rückwärts und vorwärts bei ±0. Beim Aufrichten von Rechtsneigung her bei +4°, von Linksneigung her bei —4°.

Kopfstellreflex: Kopf bei Rechts- und Linksneigung gleich aufgerichtet.

c) Calorische Prüfung. Spülung mit 5 ccm Wasser von 27°. Rechts: Augenzucken von 10—80 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts, Fall

Digitized by Google

nach rechts. Links: Augenzucken von 10—80 Sekunden, Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links, Fall nach links.

Röntgenologisch: Warzenfortsatz rechts Spur größer als links. Beiderseits gleichmäßige großzellige Pneumatisation mit großen Endzellen (Abb. 2).

Bei beiden Fällen handelt es sich um Schiefhälse, die seit der Geburt bestehen. Während das erste Kind nur durch Massage und Turnen behandelt ist, wurde das zweite im 10. Lebensjahre operiert. Beide zeigen anamnestisch wie bei der Untersuchung keine Ohrerkrankung. Die Warzenfortsätze sind bei beiden in der Größe ungleich entwickelt: derjenige, auf welchen der strangförmig veränderte Kopfnickermuskel einen starken Dauerzug ausübt, ist deutlich größer als der gegenseitige. Die Röntgenuntersuchung läßt aber bei beiden Kranken eine vollkommen gleichmäßige und tadellose Pneumatisation erkennen.

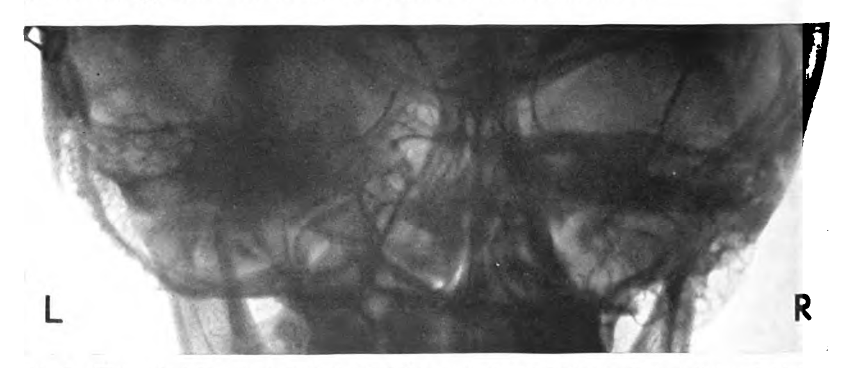


Abb. 2. Warzenfortsätze von Fall 2, Occipito-mentale Aufnahme. Kongenitaler Schiefhals. Rechter Warzenfortsatz größer als der linke. Beiderseits gleichmäßige großzellige Pneumatisation.

2 Kranke mit anamnestisch fehlender Ohrerkrankung wiesen geringe ungleiche Trommelfellveränderungen und Funktionsstörungen auf.

Fall 3. Richard G., 14 Jahre. Seit Geburt (Steißgeburt) Schiefhals, der im 6. Lebensjahre operiert wurde.

Am rechten Trommelfell im hinteren Abschnitte eine leichte Trübung, linkes Trommelfell normal. Die Schleimhaut der rechten Nasenseite ist etwas atrophisch. Halsorgane o. B.

Warzenfortsatz links größer als rechts, linker Sternocleido strangförmig.

Die Funktionsprüfung ergibt:

Hörprüfung:	Links		Rechts
	5,5 m	Flüstersprache	5,5 m
		Weber nicht lateralisiert.	
	+	Rinne	+
		Schwabach 22/35 a^1	
	C_{-2}	Untere Tongrenze	C_{-2}
	14 cm	Obere Tongrenze (Monochord)	14 cm

Gleichgewichtsprüfung. Spontansymptome: Nystagmus Ø; Vorbeizeigen Ø; Fall Ø.

Digitized by Google

Experimentelle Prüfung:

a) Bogengangsapparat. Drehschwachreizung: Während der Linksdrehung mehr Augenzuckungen zu fühlen als während der Rechtsdrehung.

Drehstarkreizung durch 10malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhle: Nach Rechtsdrehung Nachaugenzucken 54 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts. Nach Linksdrehung Nachaugenzucken 45 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links.

b) Vorhofapparat. Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische: links gedreht und geneigt.

Vertikalempfindung: Beim langsamen Aufrichten in der Sagittalebene von stärkerer Rückneigung her bei —16°, von stärkerer Vorneigung her bei —7°. Beim langsamen Aufrichten in der Frontalebene von stärkerer Rechtsneigung her bei +4° (wiederholt +3°), von stärkerer Linksneigung her bei —8° (—6°).

Kopfstellreflex: Bei Linksneigung des Körpers wird der Kopf weniger aufgerichtet als bei Rechtsneigung.

c) Calorische Prüfung. Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°: Rechts Augenzucken von 20—100 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts, Fall nach rechts. Links Augenzucken 18—96 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links, Fall nach links.

Die Röntgenuntersuchung ergibt: Linker Warzenfortsatz größer als der rechte. Die Pneumatisation ist beiderseits völlig gleich, großzellig.

In diesem Falle von angeborenem Schiefhals könnte es sich um ein Geburtstrauma handeln, wenngleich von orthopädischer Seite (*Aberle*[11]) solcher Auffassung nicht ohne weiteres zugestimmt wird, sondern auch in diesen Fällen von abnormen Geburtslagen der vorher bestehende Schiefhals als Ursache der abnormen Lage angesehen wird.

Der Trommelfellbefund läßt sehr geringfügige Veränderungen des rechten Trommelfells erkennen, von einer Ohrerkrankung ist jedoch nichts bekannt. Die Funktionsprüfung ergibt vestibular eine leichte, aber deutliche Störung der linken Seite: der Bogengangsapparat ist sowohl bei Drehschwach- wie bei Drehstarkreiz links für Nystagmus stärker erregbar, der Vorhofsapparat weist Störungen auf, die auf eine Schädigung der linken Seite zu beziehen sind.

Da der Schiefhals nach links besteht, so möchten wir in diesem Falle die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Schiefhalses und der gestörten Gleichgewichtsfunktion (Kopfstellung nach links) nicht ganz ablehnen; es könnte hier ein Geburtstrauma vorgelegen haben, das zu den Muskelveränderungen links und zu der Labyrinthschädigung links geführt hat.

Es ist dieser Fall der einzige, welcher von unserem Material (wir haben außer den angeführten 13 Fällen noch ca. 15 andere Fälle von Schiefhals otologisch untersucht, aber bei diesen keine Röntgenaufnahmen gemacht, sie deshalb für die vorliegende Arbeit nicht verwertet) die Möglichkeit eines Zusammenhanges von Schiefhals und Labyrinthschädigung offen läßt.

Auch in diesem Falle ist ein Unterschied wohl in der Größenentwicklung des Warzenfortsatzes vorhanden, aber kein solcher der Pneumatisation.


Digitized by Google

Fall 4. Ernst St., 17 Jahre. Schiefhals erst in der Fachschule 1923 bemerkt. Turnt orthopädisch. Ohren stets gesund.

Trommelfell: links Spur trüb, rechts ohne Veränderungen.

Nase: Leiste der Scheidewand, sonst o. B.

Halsorgane o. B.

Rechter Warzenfortsatz sehr viel größer, Sternocleido strangförmig.

Funktionsprüfung:

	Links		Rechts
Hörapparat:	5,5 m	Flüstersprache	5,5 m
		Weber nicht lateralisiert.	
	+	Rinne	+
		Schwabach 28/35 Sekunden.	
	C_{-2}	Untere Tongrenze	C_{-2}
	14 cm	Obere Tongrenze (Monochord)	14 cm

Gleichgewichtsapparat. Spontansymptome: Nystagmus 0; Vorbeizeigen angedeutet mit dem linken Arme nach links; Fall 0.

Experimentelle Prüfung:

a) Bogengangsapparat. Drehschwachreizung: Während der Linksdrehung weniger Augenzuckungen fühlbar als während der Rechtsdrehung.

Drehstarkreizung durch 10malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhle: Nachaugenzucken nach Rechtsdrehung 45 Sek., nach Linksdrehung 37 Sek. Vorbeizeigen nach der Linksdrehung stärker als das entsprechend gerichtete nach der Rechtsdrehung.

b) Vorhofsapparat. Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische: gerade. Vertikalempfindung bei gerade zum Körper gestelltem Kopfe: Bei langsamem Aufrichten von stärkerer Rückneigung her bei —7°, von stärkerer Vorneigung her bei +3°; beim Aufrichten von stärkerer Rechtsneigung her bei +3°, von stärkerer Linksneigung her bei —3°.

Kopfstellreflex bei Rechts- und Linksneigung des Körpers gleich.

c) Calorische Reizung. Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°: Rechts Augenzucken von 15—110 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts, Fall nach rechts; links Augenzucken von 12—150 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links, Fall nach links.

Röntgenuntersuchung: Rechter Warzenfortsatz ungefähr doppelt so groß wie der linke. Großzellige Pneumatisation, völlig gleich beiderseits.

In diesem Falle von wahrscheinlich auch angeborenem Schiefhals finden sich auf der linken Seite leichte Trommelfelltrübungen. Der Cochlearbefund ist normal; vestibular besteht unsicheres Vorbeizeigen nach links und stärkeres Vorbeizeigen nach Linksstarkdrehung. Der Nystagmus ist auf das linke Labyrinth bezogen bei der Spülung und Drehstarkreizung stärker, bei der Drehschwachreizung hingegen während der Linksdrehung schwächer. Der Vorhofsapparat reagiert normal. Die gefundenen Störungen sind also nicht ganz einheitlich, so daß die Möglichkeit besteht, daß sie nur vasomotorisch bedingt sind. Eine Nachuntersuchung war aus äußeren Gründen nicht möglich. Trotz der unsicheren Funktionsstörungen war aber die Pneumatisation beider Warzenfortsätze völlig gleichmäßig und normal, die Größenentwicklung hingegen sehr unterschiedlich. Hier ist die Unabhängigkeit der Pneumatisationsausbildung von der Größenentwicklung besonders deutlich.

Digitized by Google

Bei allen 8 Kranken mit anamnestisch fehlender Ohrerkrankung fanden sich also zwar in der Größe oft sehr verschieden entwickelte Warzenfortsätze; die Pneumatisation war aber stets vollkommen gleich und überall normal ausgebildet.

Die Gruppe derjenigen Kranken, welche angaben, in der Jugend Ohreiterung gehabt zu haben, bietet noch ein weiteres Interesse, da sie unter Umständen geeignet ist, uns Anhaltspunkte im Sinne der Wittmaackschen Theorie zu geben.

3 Kranke gaben an, in der Jugend Mittelohreiterung gehabt zu haben.

Fall 5. Willi G., 7 Jahre alt, zeigt seit Geburt Schiefhals mit Kopfneigung nach links. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren war der Kopf angeblich wieder gerade. Im Alter von $3^1/_2$—4 Jahren bestand Mittelohreiterung links.

Befund: Trommelfell rechts retrahiert, Narbe der Schrapnellschen Membran. Links ebenfalls retrahiert, Narbe im vorderen unteren Abschnitt. Halsdrüsenschwellung beiderseits. Leichte Kopfneigung nach links. Sternocleidomastoideus links strangförmig.

Funktionsprüfung:

Cochlearis:	Links		Rechts
	5,5 m	Flüstersprache	5,5 m
	lateralisiert.	Weber	
	+	Rinne	+
		Schwabach 40/35 Sekunden a^1	
	C_{-2}	Untere Tongrenze	C_{-2}
	14 cm	Obere Tongrenze (Monochord)	14 cm

Vestibularis. Spontansymptome: Kein Nystagmus; kein Vorbeizeigen; kein Fall.

Experimentelle Prüfung:

a) Bogengangsapparat. Drehschwachreizung: Während der Links- und Rechtsdrehung die gleiche Anzahl Augenzuckungen.

Drehstarkreizung durch 10malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhle: Nach Rechtsdrehung Nachaugenzucken 25 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts. Nach Linksdrehung Nachaugenzucken 28 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links.

b) Vorhofsapparat. Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische: Nach links gedreht.

Vertikalempfindung bei gerade zum Körper gestelltem Kopfe: Bei langsamem Aufrichten in der Sagittalebene von hinten her bei —13°, von vorn her bei —4°. Beim Aufrichten in der Frontalebene von Rechtsneigung her bei +2° (wiederholt bei +3°), von Linksneigung her bei —6° (—5°).

Kopfstellreflex bei Linksneigung des Körpers weniger als bei Rechtsneigung.

c) Kalorische Untersuchung. Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°. Rechts: Augenzucken von 17—117 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts, Fall nach rechts. Links: Nystagmus von 22—120 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links, Fall nach links.

Die Röntgenuntersuchung ergibt geringe Vergrößerung des linken Warzenfortsatzes. Die Pneumatisation ist beiderseits völlig gleichmäßig großzellig.

Wir finden hier also in der Anamnese eine in früher Jugend überstandene Mittelohreiterung links, deren Reste noch heute in Gestalt


Digitized by Google

einer zentralen Trommelfellnarbe links, einer leichten Mittelohrschwerhörigkeit links und geringen Störungen des linken Vorhofsapparates zu erkennen sind.

Die Warzenfortsätze zeigen trotz bestehenden Schiefhalses eine völlig gleichmäßige Pneumatisation.

Eine ungleichmäßige Pneumatisation sollte man aber nach den Wittmaackschen Anschauungen erwarten. Denn die anamnestisch angegebene Mittelohreiterung links ist auch heute noch in ihren Resten nachweisbar, trotzdem aber ist die Pneumatisation sehr deutlich großzellig und nicht im entferntesten gehemmt.

Hinweisen möchten wir noch auf die narbigen Veränderungen der Schrapnellschen Membran rechts. Sowohl anamnestisch, wie bei der jetzigen Untersuchung sind keine Anhaltspunkte für eine Mittelohrerkrankung rechts vorhanden. Aber auch keine Pneumatisationshemmung findet sich rechts, ein Befund, der mit den Angaben *Brocks*[1] nicht im Einklang steht.

Auch der zweite Fall von anamnestisch und bei der jetzigen Untersuchung feststellbarer Mittelohrerkrankung weist keine Pneumatisationshemmung auf.

Fall 6. Bei der 18jährigen Erna K. wurde durch den Schularzt ein Schiefhals festgestellt. Seither turnt das Kind orthopädisch. Vom 6. Lebensjahr ab bestand Mittelohreiterung, die später aufhörte.

Befund: Trommelfell rechts narbig verändert und verkalkt, links o. B.

Nase, Hals o. B.

Der Kopf wird gerade gehalten, der rechte Sternocleidomastoideus ist strangförmig verändert.

Funktionsprüfung:

Cochlearis:	Links		Rechts
	5,5 m und mehr	Flüstersprache	5,5 m
		Weber lateralisiert	
	+	Rinne	+
		Schwabach 25/35 Sekunden a^1	
	C_{-2}	Untere Tongrenze	Cis_{-2}
	$14^1/_2$ cm	Obere Tongrenze (Monochord)	$14^1/_2$ cm

Vestibularis. Spontan: Kein Nystagmus; kein Vorbeizeigen; kein Fall.

Experimentelle Untersuchung:

a) Bogengangsapparat. Drehschwachreizung: Während der Rechts- und Linksdrehung die gleiche Anzahl Augenzuckungen.

Drehstarkreizung durch 10malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhle: Nach Rechtsdrehung Nachaugenzucken 27 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts; nach Linksdrehung Nachaugenzucken 23 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links.

b) Vorhofsapparat. Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische: gerade.

Vertikalempfindung bei gerade zum Körper gestelltem Kopfe: Bei langsamem Aufrichten in der Sagittalebene von hinten her bei —7°, von vorn her bei ±0°. Beim Aufrichten in der Frontalebene von rechts her bei +4°, von links her bei —4°.

Digitized by Google

Kopfstellreflex: Sowohl bei Rechts- wie bei Linksneigung des Körpers wird der Kopf nicht aufgerichtet, es besteht kein Unterschied bei beiden Neigungen.

c) Kalorische Untersuchung. Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°. Rechts: Nystagmus von 13—125 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach rechts, Fall nach rechts. Links: Nystagmus von 15—85 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links, Fall nach links.

Röntgenologisch ist der rechte Warzenfortsatz größer als der linke, die Pneumatisation ist beiderseits großzellig und völlig gleich (Abb. 3 u. 4).

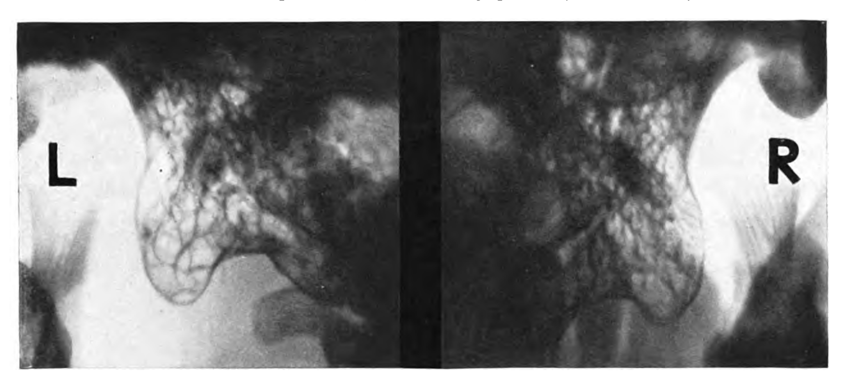


Abb. 3. Warzenfortsätze von Fall 6 nach *Busch*. Spät festgestellter Schiefhals nicht operiert. Rechter Warzenfortsatz größer als der linke. Beiderseits gleichmäßige großzellige Pneumatisation.

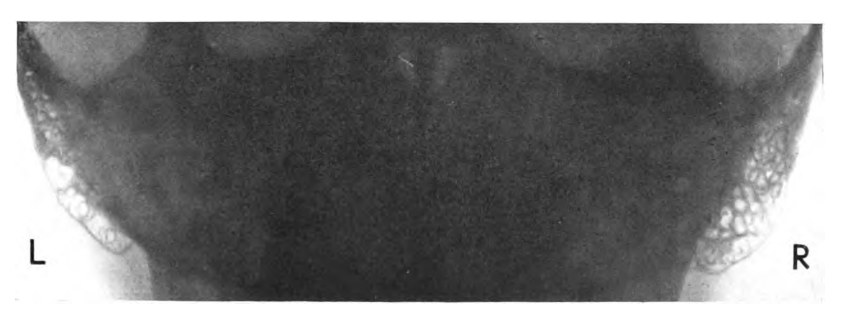


Abb. 4. Derselbe Fall. Im 6. Lebensjahre Mittelohreiterung. Aufnahme Occipito-mental.

In diesem Falle bestand nach Angabe der Eltern nach dem 6. Lebensjahre eine Mittelohreiterung. Bei der Untersuchung finden sich narbige Veränderungen des rechten Trommelfells und eine geringe Mittelohrschwerhörigkeit rechts, während das Labyrinth vollkommen normal funktioniert.

Der Schiefhals ist nach der rechten Seite gerichtet.

Es findet sich aber nicht der geringste Anhalt für eine Pneumatisationshemmung, sondern beide Warzenfortsätze sind in idealer Weise pneumatisiert.

Also auch hier trotz Schiefhals und trotz früherer Mittelohrerkrankung keine Pneumatisationshemmung. Man könnte vom Standpunkte

Digitized by Google

der Wittmaackschen Hypothese aus einwerfen, daß die Eiterung nach dem 6. Lebensjahre eintrat, wenn die Hauptentwicklung des Warzenfortsatzes beendet ist. Aber abgeschlossen ist sie danach ja auch nach *Wittmaacks* Angaben noch nicht, so daß der Fall jedenfalls nicht im Wittmaackschen Sinne spricht.

Fall 7. Bei dem 3. Falle, der 10jährigen Irmgard K., wurde vor 2 Jahren ein Schiefhals bemerkt, der sofort operiert wurde. Nach den Angaben der Eltern lief das linke Ohr vom 2. bis 3. Lebensjahre abwechselnd etwa 3 Jahre lang. Später war das Kind ohrgesund.

Befund: Beiderseits Narbe im Trommelfell. Zerklüftete große Gaumenmandeln, beiderseits Eiter in der Nase.

Funktionell: Vollkommen normaler Cochlearbefund; vestibular ebenfalls normaler Befund bei der Bogengangs-, Vorhofs- und 5-ccm-Kaltspülung bis auf lange Dauer des Nachnystagmus nach der Drehstarkreizung (nach Rechtsdrehung etwa

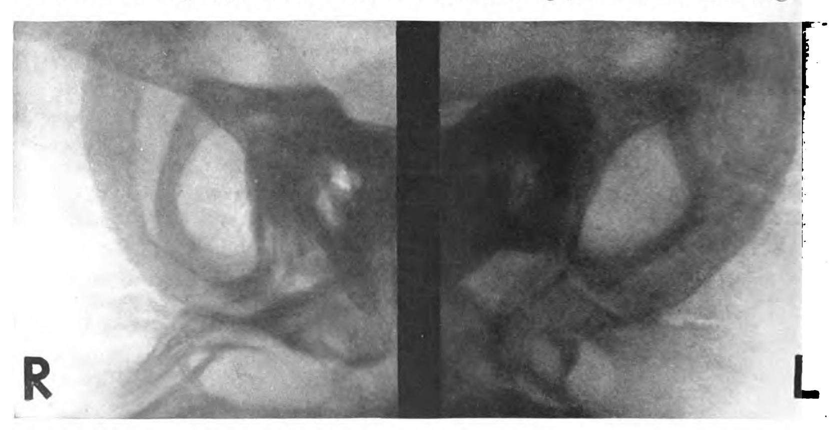


Abb. 5. Warzenfortsätze nach *Busch* von Fall 7. Spät bemerkter, operierter Schiefhals, in frühester Jugend Mittelohreiterung links. Rechter Warzenfortsatz Spur größer als der linke. Beiderseits gleichmäßige großzellige Pneumatisation.

60, nach Linksdrehung etwa 70 Sek.), ein Befund, der als Zeichen allgemeiner nervöser Übererregbarkeit anzusprechen sein dürfte.

Leichter Schiefhals nach rechts, Operationsnarbe am rechten Sternocleidomastoideus.

Röntgenologisch rechter Warzenfortsatz Spur größer als der linke, Pneumatisation beiderseits großzellig, völlig gleich (Abb. 5).

Also auch in diesem Falle, der bei fehlenden Funktionsstörungen allerdings nicht so eindeutig ist wie die beiden vorhergehenden Fälle, keine Pneumatisationshemmung, die für die Wittmaacksche Hypothese sprechen würde.

Die beiden letzten Fälle, welche angaben, in der Jugend ohrenkrank gewesen zu sein, ließen jetzt keine Zeichen einer früheren Entzündung mehr erkennen, sind also nicht sicher nach dieser Richtung hin zu verwerten.

Digitized by Google

Fall 8. Die 18jährige Margarete Sch. hatte seit 4 Jahren einen Schiefhals bemerkt. Als Kind im Alter von 4—5 Jahren sollten Ohrenschmerzen ohne Laufen bestanden haben.

Außer beiderseitigem Arcus lipoides waren keine Trommelveränderungen erkennbar. Die Nase wies akuten Schnupfen auf.

Funktionell fand sich normaler Cochlearbefund bis auf Verkürzung der Kopfknochenleitung (Schwabach 15/35 Sek.), vestibular bestanden keine Spontansymptome; die Bogengänge ließen bei der Drehschwachreizung keine Abweichungen erkennen; bei der Untersuchung der Vorhofsapparate waren leichte ungleichmäßige Störungen vorhanden.

Der rechte Sternocleidomastoideus war strangförmig verändert.

Röntgenologisch war beiderseits gleiche großzellige Pneumatisation erkennbar.

Der letzte Fall, welcher angab, früher nur an einer Gehörgangsentzündung rechts gelitten zu haben, ist dadurch besonders bemerkenswert, daß er als einziger von allen eine Pneumatisationshemmung aufwies.

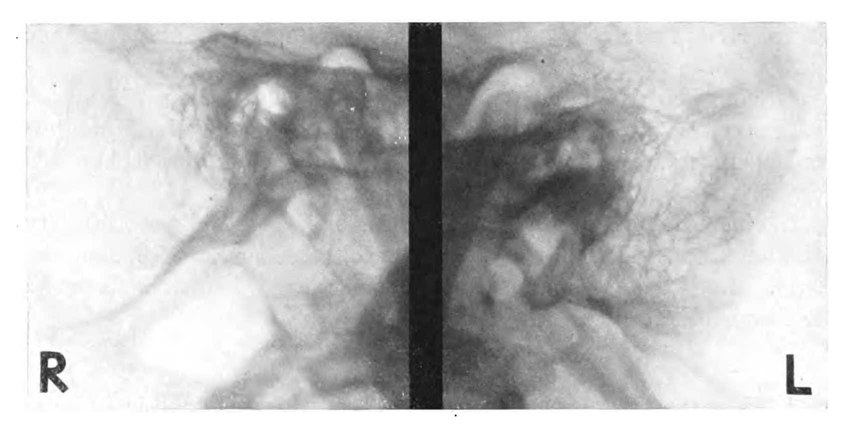


Abb. 6. Warzenfortsätze von Fall 9 nach *Busch.* Kongenitaler Schiefhals Keine Mittelohrerkrankung. Beiderseits gleichmäßig gehemmte Pneumatisation.

Fall 9. Bei der 8jährigen Maria Schneider bestand seit Geburt Schiefhals. Vor 1 Jahr Gehörgangsentzündung rechts, keine Mittelohreiterung.

Befund: Beiderseits Spur getrübte Trommelfelle, leicht eingezogen, keine Narbe. Hals und Nase o. B.

Funktionell vollkommen normaler Hörbefund. Vestibular Andeutung von Spontannystagmus nach rechts, kein Vorbeizeigen, keine Fallneigung. Die Bogengangsfunktion läßt bei der Drehschwachreizung keine Störung erkennen, der Vorhofsapparat zeigt keine Störungen der Vertikalempfindung und des Kopfstellreflexes, spontan wird der Kopf leicht nach rechts geneigt und nach links gedreht gehalten.

Röntgenologisch findet sich beiderseits gleichmäßig eine Hemmung der Pneumatisation (Abb. 6).

Hier fehlt uns von seiten des Ohres jede Erklärung für die bestehende Pneumatisationshemmung. Denn weder nach den Angaben der Eltern, noch nach dem Untersuchungsbefunde sind Anzeichen einer früheren

Digitized by Google

Mittelohrerkrankung vorhanden. Auch der Schiefhals hat keine Veränderungen in der Pneumatisation beider Seiten hervorgerufen. So spricht auch dieser Fall nicht für die Wittmaacksche Hypothese.

Unsere Untersuchungen an 13 Fällen von Schiefhals zeigen demnach, daß bei dieser Erkrankung die Warzenfortsätze eine teilweise sehr unterschiedliche Größenentwicklung aufweisen, die durch den ungleichen Zug des Kopfnickermuskels in erster Linie bedingt sein dürfte, daß aber die Pneumatisation dadurch nicht beeinflußt wird. Stets fanden wir eine vollkommen gleichmäßige Entwicklung des Zellsystems bei der röntgenologischen Untersuchung.

In 12 Fällen, auch bei solchen, die anamnestisch und nach der jetzigen Untersuchung früher eine Ohrerkrankung durchgemacht hatten, war die Pneumatisation großzellig-normal, nur in einem Falle, bei dem Anzeichen einer überstandenen Mittelohrerkrankung nicht vorhanden waren, fanden wir eine beiderseits gleichmäßige Hemmung der Pneumatisation.

Der Muskelzug am Warzenfortsatz hat demnach keinen Einfluß auf die Pneumatisationsentwicklung; auch die Wittmaacksche Hypothese der Pneumatisationshemmung bei Mittelohrerkrankung im frühen Kindesalter findet durch unsere Fälle keine Bestätigung.

In einem Falle waren Funktionsstörungen infolge früherer Mittelohrentzündung auf der Seite vorhanden, nach welcher der Schiefhals bestand. Hier könnte ein Zusammenhang zwischen dem Schiefhals und der Labyrinthstörung vorliegen.

Literatur.

[1] *Wittmaack*, Normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena 1918. — [2] *Heinemann*, Passows Beitr. **19**, 41. 1922. — [3] *Pierce*, Transact. of the Americ. acad. of ophth. a. otolaryngol. 1922, S. 427; Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. **3**, 306. 1923. — [4] *Reverchon* et *Worms*, Oto-rhino-laryngol. internat. **7**, 201. 1923; Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. **4**, 322. 1924. — [5] *Albrecht*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10**, 55. 1924 (Kongreßbericht). — [6] *Steurer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, 261. 1926 (Kongreßbericht). — [7] *Brock*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, 241. 1926 (Kongreßbericht). — [8] *Wagener*, Ges. dtsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Nürnberg 1921, S. 196. — [9] *Turner* und *Porter*, Journ. of laryngol. a. otol. **37**, 115, 1922; Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. **2**, 427. 1923. — [10] *Albrecht*. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10**, 51. 1924 (Kongreßbericht). — [11] *Aberle*. Zeitschr. f. orthop. Chir. **49**, 27. 1927. — [12] *Feers*, Arch. f. Ohrenheilk. **86**, 248, 1911. — [13] *Perez*, *F.*, Studien über vergleichende Anatomie im Verhältnis zur Otologie. Monatsschrift f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 243. 1922. — [14] *Proetz*, Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. **31**, 1083. 1922; Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. **3**, 460. 1923. — [15] *Krainz*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, 46. 1924.

Digitized by Google

Aussprache zu Vortrag Nr. 12—21.

Herr **A. Kuttner.** Aus dem Referat des Herrn *Kämmerer* erfahren wir, wieviel von den Überempfindlichkeitserkrankungen wir wissen oder wenigstens zu wissen glauben und wie vieles davon noch ungeklärt und widerspruchsvoll ist. Wir haben erfahren, daß Idiosynkrasie und Allergie einander so nahe stehen, daß sie ineinander überzufließen scheinen. Etwas anders steht es mit der Anaphylaxie. Auch sie hat mit der Allergie viel gemeinsam, entspringt aus derselben Wurzel wie diese, aber noch können wir nicht übersehen, wie nahe oder wie weit die Verwandtschaft hier geht.

Zuvörderst interessiert uns die Frage, ob die *allergische Einstellung*, wie wir früher zumeist angenommen haben, als eine individuelle Konstitutionsnomalie anzusehen ist, die, wo sie auch verankert sein mag, ihren Träger *qualitativ* von dem Nicht-Allegiker unterscheidet, oder ob es nur ein *quantitativer*, sozusagen ein Toleranzunterschied ist, der sich in der allergischen Reaktion zu erkennen gibt. Die Primelversuche von *Bloch* und *Steiner-Wurlisch* könnten in diesem Sinne gedeutet werden. Vielleicht auch die Erfahrungen *Anconas* und *Curschmanns.* Auf der anderen Seite sprechen aber zahlreiche Beobachtungen für die Auffassung, die in der Allergie-Disposition eine Konstitutionsanomalie sieht. Eine endgültige Antwort auf diese wichtige Frage ist anscheinend fürs erste noch nicht zu erwarten.

Das *Wesen der Allergie* sieht *Kämmerer* in einer besonderen Bereitschaft gewisser Shockgewebe zur Bildung von zellständigen Antikörpern und zu allergischen Reaktionen. Der allergische *Mechanismus* wird also in diesen Fällen nicht, wie man früher anzunehmen geneigt war, von dem Fremdstoff direkt und unmittelbar in Bewegung gesetzt, sondern direkt durch ein Zwischenglied, die von jenen Zellen gelieferte Reagine.

Der bisherige Gang der Forschung zeigt deutlich das Ziel, dem sie zustrebt. Sie ist bemüht, die substantiellen Grundlagen der Überempfindlichkeitserkrankungen ausfindig zu machen, und da sie sich nicht mehr auf die histologische Untersuchung allein beschränkt, so ist ihr das in vielen Fällen gelungen. Diesen hier neu zutage getretenen Gedankengängen müssen wir Rechnung tragen, wenn wir uns die Frage vorlegen, ob und wie viel von unseren alten Reflexneurose-Vorstellungen wir noch aufrechthalten können. Diese Prüfung wird erheblich erschwert durch die seinerzeit immer stärker sich durchsetzende Wandlung der Anschauungen, die man unter dem Namen „Revision des Neurosebegriffes" zusammenfaßt. Nun hat zweifelsohne eine verfeinerte Diagnostik mancherlei Erscheinungen, die man früher unbedenklich den Neurosen zurechnete, als zwangsläufige Symptome einer wohl charakterisierten organischen Erkrankung erwiesen. Aber obwohl zu erwarten ist, daß der Kreis der Neurosen allmählich immer enger wird gezogen werden können, so bin ich doch mit *v. Bergmann* der Ansicht, daß es sich *vorläufig* nur um einen Abbau, nicht um eine Abschaffung des Neurosebegriffes handeln kann. Noch sehen wir eine Reihe funktioneller oder dynamischer Störungen, von deren Zustandekommen wir uns, vorläufig wenigstens, gar keine Vorstellung machen können, wenn wir die Neuroseidee gänzlich über Bord werfen.

Hiernach müssen wir zugestehen, daß *Asthma, Heufieber* usw. nicht mehr als Reflexneurosen anzusehen sind, sowie ihre allergische Natur nachweisbar ist. Ihnen gegenüber steht aber eine ganze Reihe anderer Erkrankungen, die, unter den gleichen oder ganz gleichartigen Erscheinungen verlaufend, von wohlbekannten mechanischen usw. Reizen oder durch psychische Beeinflussungen ausgelöst werden können, ohne daß irgendwelche allergische Einwirkung dabei in Frage kommt, und das sind die sog. Reflexneurosen. Herr *Kämmerer* spricht nun auch von ihnen. Er meint, daß es sich in diesen Fällen wohl um ein ursprünglich aller-

Digitized by Google

gisches Asthma gehandelt habe, das im Laufe der Zeit seine Spezifität verloren habe, wonach dann alle möglichen Nervenreize zur Auslösung des Anfalles genügen. Auch das psychische Asthma läßt er gelten, aber es scheint ihm mehr eine psychische Überlagerung zu sein.

Diese *Zugeständnisse* sind in der augenblicklichen Atmosphäre des Widerwillens gegen den ephemeren Verlegenheitsbegriff der Neurose nicht zu unterschätzen. Aber sie scheinen mir nicht genügend. Und auch Herr *Kümmel* hat, wenn ich ihn recht verstanden habe, den Kreis der nasalen Reflexneurosen weiter gezogen. Wer sich jahrelang mit diesen Dingen beschäftigt, sieht doch eine große Zahl von Fällen, bei denen auch die sorgsamste Prüfung keinen Zusammenhang mit irgendwelcher Allergenwirkung ausfindig machen kann und bei denen die psychische Beteiligung mehr als eine Überlagerung bedeutet.

Das letzte Glied in der Kette der allergisch-anaphylaktischen Geschehens, soweit wir sie zurzeit rückwärts verfolgen können, bilden die Gewebszellen, in denen die Reagine, die den allergischen Mechanismus in Bewegung setzt, gebildet wird. Bei den Erkrankungen, die ich vor der Hand noch als reine Reflexneurosen ansehe, kennen wir dieses Zwischenglied nicht. Hier müssen wir bis auf weiteres an der alten Annahme festhalten, daß der mechanische usw. Reiz, ebenso wie die psychische Beeinflussung den nervösen Apparat in seinen zentralen oder peripheren Abschnitten direkt in Erregung setzt. Aber die Entwicklung der intranasalen Hyperreflexie kann ich mir nicht so vorstellen, wie das *Killian* seinerzeit getan hat, als er behauptete, daß Verunreinigungen der Atmosphäre zu einer Hypersensibilität und über diese zu einer Hyperreflexie führen. Denn 1. ist durchaus nicht jede übererregbare Nase auch überempfindlich, 2. ist Hypersensibilität und Hyperreflexie voneinander unabhängig, so daß gelegentlich erhöhte Erregbarkeit mit herabgesetzter Sensibilität zusammentrifft, und 3. sind es ganz gewiß nicht diejenigen Bevölkerungsklassen, die atmosphärischen Verunreinigungen am meisten ausgesetzt sind, die unter Überempfindlichkeitserscheinungen am meisten leiden.

Nach der *praktischen* Seite hin hat die neue Forschung schon mancherlei schöne Früchte gezeitigt. Unsere *diagnostischen* Möglichkeiten sind durch sie erweitert worden. Klarzustellen bleibt allerdings noch, ob und wann positive Testimpfungen eine spezifische Überempfindlichkeit erweisen, wann und wo sie nur als Ausdruck einer allgemeinen allergischen Diathese anzusehen sind.

Auch der *Therapie* sind neue, aussichtsreiche Wege erschlossen worden. Daß man durch Ausschaltung einer als spezifisch erkannten Noxe einen Kranken von seinem Leiden befreien kann, ist gewiß dankenswert. Die mehr nach der positiven Seite eingestellten Desensibilisierungsbestrebungen haben bei der Heufieberbehandlung die relativ besten Erfolge ergeben. Allerdings bleiben meine Resultate weit hinter den Angaben anderer Beobachter zurück, die bis zu 85% Heilungen melden. Ich selbst habe eine Heilung, auch nur in dem Sinne, daß ein schwer Heufieberkranker durch Impfungen so weit gebracht werden konnte, daß er sich in kritischen Tagen einer reichlichen Pollenzufuhr ohne jede Schädigung aussetzen konnte, niemals erlebt. Aber eine meist recht erhebliche und dankbarst anerkannte Besserung habe ich bei fast allen Patienten verzeichnet.

Gegenüber den Berichten über die bei Asthma und Krampfschnupfen durch Desensibilisierung und Allergen-freien Kammern erzielten Erfolge möchte ich mich vorläufig noch abwartend verhalten, auch wenn sie durch recht aufmunternde Statistiken gestützt sind. Das soll gewiß keine kategorische Absage sein. Aber wer, wie ich seit mehr als 30 Jahren beobachtet hat, wie viele anfängliche, auch durch Statistiken beglaubigte Jubelhymnen binnen kurzer Frist sang- und klanglos verrauscht und verschollen sind, der wird meine Zurückhaltung verstehen.

Digitized by Google

Diagnotisches Erkennen ist eben leider nicht dasselbe wie *therapeutisches Können.* Und außerdem ist das Asthma eine so kapriziöse Erkrankung, es ist psychisch nicht nur überlagert, sondern bis in die Wurzel hinein psychisch durchtränkt, daß eine Beurteilung therapeutischer Maßnahmen auf Grund statistischer Erhebungen gerade hier mit fast unübersehbaren Fehlerquellen zu rechnen hat. Drum rate ich: Warten wir noch ein wenig mit unserem endgültigen Urteil. Wenn irgendwo, so gilt hier da Vincis mahnendes Wort: „Die Mutter der Weisheit ist die Zeit allein."

Herr **Blumenfeld.** Die allergische Reaktivität der Nasenschleimhaut gegen Antigene (Tuberkulin) konnte nachgewiesen werden. Die Bestimmung des ursächlichen Allergens bei Asthma ist nur in Ausnahmefällen möglich; daher auch eine entsprechende Therapie nur ausnahmsweise eingeleitet werden kann.

Eine große Rolle spielen bei der Ätiologie des Asthmas bakterielle Antigene. Dadurch erhalten Nebenhöhleneiterungen, chronische Katarrhe, besonders aber Bronchiektasien eine erhöhte Bedeutung. Eitrige Nebenhöhlen sind zu operieren, für andere infektiöse Prozesse werden Autovaccine empfohlen, die auf diesem Wege Asthma zu heilen vermögen.

Herr **Wirth.** Herr Prof. *Kämmerer* hat in seinem Referate die Bedeutung der Bakterien für die Asthmaentstehung hoch eingeschätzt. Er sah in 56% unmittelbar vorausgehender Infektionen der Luftwege und zitiert die gleichlautenden Ergebnisse von *Hajos* und *Schneider*. Verschiedene andere von *Kämmerer* und *Kümmel* erwähnte Untersucher (*Haibe*, *Heckmann*, *Minet* und *Porez*, *Strauss*, *Eimann*) versuchten teilweise mit Erfolg allergische Hautreaktionen mit Filtraten bzw. Kulturen aus Bronchialsekret bzw. Nebenhöhlensekret hervorzurufen. Gute Heilerfolge mit Streptokokken-Autovaccinen hatte u. a. auch Herr Prof. *Kämmerer*.

Ich möchte hier kurz über eigene Versuche berichten, solche allergische Hautreaktionen mit *Filtraten enucleierter Tonsillen* zu erzielen. Meines Wissens ist der Inhalt der Tonsillen bisher auf Allergene noch nicht geprüft worden.

Zehn wegen chronischer Tonsillitis teils ohne, teils mit bestehender Allgemeininfektion (Gelenkrheumatismus, Nephritis) enucleierte Tonsillen wurden sofort nach der Operation mit der Lapatierschen Mühle zu Brei verrieben, mit physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und sofort durch Berkefeldfilter filtriert. Mit den so gewonnenen Extrakten wurden dann Intracutanproben angestellt bei Kranken und Gesunden. Gleichzeitig habe ich die Tonsillen eingehend bakteriologisch untersucht und dann den Ausfall der Intracutanprobe und das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung miteinander verglichen.

Es würde zu weit führen, wollte ich hier Einzelheiten von über 200 Reaktionen bei 27 Individuen mit 10 verschiedenen Extrakten erwähnen.

Ich begnüge mich mit einer kurzen Zusammenfassung:

Erstens zeigte sich, daß irgendwelche Beziehungen zwischen bakteriologischem Befund und Ausfall der Intracutanprobe nicht zu finden waren.

Zweitens war es für den Ausfall der Intracutanreaktion gleichgültig, ob der frühere Träger der enucleierten und extrahierten Tonsille eine tonsillogene Allgemeininfektion gehabt hatte oder nicht, oder ob die geimpften Patienten Veränderungen an den Mandeln aufwiesen bzw. an einer tonsillogenen Allgemeininfektion erkrankt waren oder nicht.

Drittens verursachten einzelne Tonsillenextrakte bei der Mehrzahl, aber nicht bei allen Individuen auffallend starke Reaktionen. Mit anderen Extrakten fielen die Hautproben durchweg negativ aus. Am bemerkenswertesten für die Frage nach der Anwesenheit von allergenen Stoffen in Tonsillenextrakten erscheint die

Digitized by Google

Tatsache, daß 2 Extrakte, die im allgemeinen nur geringe Reaktionen hervorriefen, in je einem Einzelfall starke Rötung und Quaddelbildung erzeugten. Dabei handelte es sich nicht etwa um denselben Patienten, der eine allgemeine Überempfindlichkeit der Haut gegen alle Extrakte gehabt hätte. Sondern es erwies sich der eine nur gegen dieses, der andere nur gegen jenes Extrakt überempfindlich.

Leider konnte ich keine Patienten mit manifesten allergischen Symptomen in dieser Weise prüfen. In 2 Fällen, wo ich Asthmatiker mit aus den Nebenhöhlensekreten gezüchteten Bakterienkulturen impfte, war die Hautreaktion völlig negativ. Das beweist freilich noch nichts gegen eine etwaige doch allergene Natur dieser Bakterien, wie auch *Kämmerer* und *Kümmel* hervorheben, die mit Recht vor einer Überwertung der Intracutanreaktionen warnen. Wenn meine Versuche bei der relativen Kleinheit des Materials auch noch keine unbedingte Beweiskraft haben, so dürften sie doch den Schluß rechtfertigen, daß auch die Tonsillen als Quelle allergener Substanzen in Betracht kommen können.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß derartige Prüfungen auf Allergene technisch nicht so schwierig sind, wie es auf den ersten Blick aussehen mag. Zu weiteren Untersuchungen kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nur raten. Herr Geh.-Rat *Kümmel* hat Ihre Aufmerksamkeit bereits auf die interessanten Versuche von *Bussacca* gelenkt, der durch intranasale Instillationen von Vaccinen z. B. gegen *Paratyphus* und *Pneumokokken* Versuchstiere immunisieren konnte.

Es wäre gewiß weiterer Prüfung wert, ob die bisher üblichen intracutanen Allergenproben nicht zweckmäßiger durch die intranasale Applikationsart ersetzt werden können, zumal nach dem genannten italienischen Autor die Gefahr einer Allgemeinreaktion bei intranasaler Applikationsweise des Impfstoffes wesentlich geringer sein soll als bei intradermaler Applikationsweise.

Herr **Thost.** An Quinkeschem Ödem habe ich selbst gelitten, 3mal in meinem Leben: Als 9jähriger Knabe handtellergroße Quaddeln am Scrotum, an den Nates. Als 36jähriger Mann flüchtige Ödeme im Gesicht, Lippen, auch an den Schleimhäuten, namentlich an der Zunge, sehr bedrohlich. Nach einigen Stunden ging das Ödem zurück. Zum 3. Mal mit 56 Jahren, Ödem am Schenkel, am Fuß. Immer nur einige Stunden. Ich habe meine Erkrankung und ähnliche Fälle 1917 in der Münch. med. Wochenschr. veröffentlicht. Die Erkrankung trat immer im Sommer auf. Sichere Ursache war der Genuß großer Mengen unreifen Obstes, Pflaumen, gastrische Störungen.

Heufieber wird in Norddeutschland besonders durch die Pollen der Roggenblüte verursacht. Am 5. VI. tritt in Hamburg die erste Roggenblüte auf, zugleich kommen die ersten Heufieberpatienten. Auch durch die Vaginal- und Rectalschleimhaut erfolgt durch im Freien getrocknete Wäsche (Hemd und Unterhose) Heufieberinfektion.

Während der Schwangerschaft bleibt das Heufieber aus. Behandlung der Nasenmuscheln besonders kurz vor der Heufieberzeit nicht immer lindernd. Wirkliches *Asthma* halte ich für unheilbar. Auch hier wirkt lokale Behandlung der Nase, der asthmogenen Punkte in der Nase für lange Zeit lindernd, vorübergehend heilend.

Herr **Voß.** Bei aller Anerkennung der großen Bedeutung der bakteriellen Allergene im Bereich der oberen Luftwege möchte ich vor einer Überschätzung nach der Seite hin warnen, daß man therapeutisch in solchen Fällen glaubt mit der Autovaccine auskommen zu können und das Wichtigste, nämlich schwere organische Veränderungen übersieht oder nicht genügend bewertet. Das zu erwähnen erscheint in unserem Gremium zwar vielleicht überflüssig, ist es aber, wie ich auf Grund zweier

Digitized by Google

Erfahrungen der jüngsten Vergangenheit sagen kann, keineswegs. Im ersten Falle handelte es sich um einen Kollegen, der seit 1921 an schwerem Bronchialasthma leidet und deshalb seine blühende Praxis aufgeben mußte, da ihm weder mehrere innere Mediziner von Namen noch mehrere sehr geschätzte Fachkollegen durch mehrfache operative Eingriffe noch eine Kur in Reichhall und der allergiefreien Kammer Heilung bringen konnten. Die Untersuchung deckte eine hochgradige Polypose beider Nasenseiten mit Beteiligung beider Kieferhöhlen auf. Bei der Operation der einen Seite nach *Halle* fand sich das vordere Siebbeinlabyrinth bis in die Stirnhöhle vollgepropft von Polypen, in der rechten Kieferhöhle ein Empyem — beides Veränderungen, die den vorausgegangenen Operateuren entgangen waren. Das Asthma war vom Moment der Operation ab verschwunden. Die Operation der anderen Seite soll noch folgen. Im 2. Falle fanden sich im mittleren Nasengang jeder Seite je ein Polyp, der rechts so klein war, daß er nur mit der Rhinoskopia media festgestellt werden konnte. Spülung der Kieferhöhlen o. B., das Röntgenbild ergab Verschattung beider Kieferhöhlen. Nach der Radikaloperation beider Kieferhöhlen und Beseitigung von deren Polypose war das Asthma gleichfalls sofort verschwunden. Dem Skeptizismus von Kollegen *Thost* vermag ich mich nicht anzuschließen, ich halte das Asthma von Leuten der eben skizzierten Art für durchaus heilbar, wenn es sich auch zweifellos regelmäßig um vegetativ Stigmatisierte dabei handelt.

Was die Maske von Frl. Dr. *Levy* anlangt, so ist dieselbe für eine kurzdauernde und ambulante Behandlung, abgesehen von ihrem diagnostischen Wert, sicher als ein Fortschritt zu begrüßen. Wer aber aus dem Felde weiß, daß die Leute ihre Gasmasken, coûte que coûte, nach einer gewissen Zeit herunterrissen, weil sie sie nicht aushalten konnten, der kann sich nicht vorstellen, daß ein Patient sie stunden- oder nächtelang aufbehält. Wir werden ohne allergiefreie Kammer für solche Fälle nicht auskommen.

Was den Vortrag des Herrn *Dahman* anlangt, so hätte ich ihn gern mit dem von Herrn *Tonndorf* zusammen diskutieren sehen, weil es sich um ähnliche Dinge dabei handelt, es war aber aus äußeren Gründen unmöglich. Ich halte den Vorschlag für recht glücklich und hoffe bestimmt, daß er uns von einem nicht unbeträchtlichen Teil restierender Schleimhauteiterungen nach Atticoantrotomie befreien wird.

Herr **Lieschke.** Beispiel aus der Praxis über eine Allergie, der wir vorläufig nicht beikommen können. Junges, etwas verblühtes Mädchen, Ende 20, Rhinitis vasomotorisch stärksten Grades, 15 Taschentücher pro die. Mit Afenil und Kalk innerlich glänzender Heilerfolg! Ein halbes Jahr später, mitten im Winter, schwerer Rückfall, alle Therapie versagt. Ich ging der Sache psychoanalytisch zu Leibe. Damals, als ich so guten Erfolg hatte, hatte sich das Mädchen verlobt, jetzt war die Verlobung wieder auseinandergegangen.

Herr **Herrmann.** Herr Geheimrat *Kuttner* und Herr Prof. *Blumenfeld* haben davor gewarnt, zuviel in das Schubfach „allergische Krankheiten“ zu werfen. Einen besonders charakteristischen Fall will ich hier mitteilen, der diesen deutlich zeigt.

Ein Koassistent erkrankte vor 6 Wochen an einer schweren Angina und bekommt ein peritonsillären Absceß, der inzidiert wird. Nach 8 Tagen tritt jedesmal, wenn der Kollege seine Extremitäten in kaltes Wasser taucht, eine Urticaria an der betreffenden Extremität auf. Man könnte nun an ein im Wasser befindliches Allergen denken. Aber dieser Effekt kam auch zustande, wenn z. B. beim Tennisspiel der Unterarm entblößt und der Kälte ausgesetzt wurde. Diese Urticaria kann man aber auch auf andere Weise erzeugen. Stauten wir mit einer

Digitized by Google

Staubinde den Arm, so trat sofort ein urticarielles Exanthem im Stauungsbereiche auf. Dieses schnitt mit der Staubinde ab. Oberhalb blieb also die Haut normal und frei von Ödembildung.

Diese Tatsache spricht meines Erachtens dafür, daß es sich nicht um eine Allergie, auch nicht um eine Urticaria gehandelt hat, wie man sie gelegentlich als Kälteurticaria beobachtet, sondern dafür, daß eine toxische Schädigung des Gefäßnervenapparates durch eine schwere Infektion zustande gekommen ist, und daß der veränderte Gefäßtonus dieses uricarielle Ödem erzeugt hat.

Herr **Charousek.** Im Zusammenhang mit den Ausführungen des Herrn *Forschner* möchte ich nochmals auf die hier von mehreren Herren erwähnte Wirksamkeit endokriner Stoffe auf das autonome System hinweisen. An der Prager Ohrenklinik haben wir seit einiger Zeit Hypophysenextrakt bei Rhinitis vasomotoria nach den Angaben von *Veits* injiziert und im allgemeinen zufriedenstellende Erfolge gehabt. Es ist bemerkenswert, daß dem Hypophysenextrakt außer seinem Einfluß auf den Wasser- und Kochsalzgehalt des Blutes und seinen übrigen hormonalen Wirkungen besondere Bedeutung für den Darmtrakt zukommt, wie das Verhalten des nervösen Splanchnicussystems zeigt, was grob-physiologisch unter anderem in der Umlagerung des venösen Blutes unmittelbar nach der Injektion zum Ausdruck kommt. Zusammen mit der diätetischen Beeinflußbarkeit der Rhinitis vasomotoria möchten wir in dieser Tatsache eine Stütze für die Auffassung des Herrn Vortragenden erblicken, daß in vielen Fällen Zusammenhänge nach dieser Richtung bestehen.

Herr **Kahler.** Mit Recht warnt Herr *Kümmel* am Schluß seines Referates davor, aus dem Namen Allergie ein bequemes Schubfach zu machen, in das wir alle möglichen Dinge hineinstopfen. Wir würden dann in den alten Fehler verfallen, aus dem wir glücklich herausgekommen sind. Früher war an allen die Nase schuld, jetzt soll es die Allergene sein. Wie schon von mehreren Seiten betont wurde, dürfen wir die altbewährten Behandlungsmethoden nicht vergessen. So habe ich erst kürzlich einen Patienten, der vergeblich in allergenfreien Kammern Heilung von seinem Asthma suchte, durch radikale Entfernung der Nasenpolypen von seinen Beschwerden befreien können. Ich sage absichtlich nicht heilen können. Beim Heuschnupfen sehe ich gute Erfolge in der prophylaktischen Ätzung der hyperästhetischen Zonen. Es kommen viele Patienten zu mir, die sich dies jedes Jahr machen lassen, ein Beweis für den Erfolg der Therapie. Auch der bronchoskopischen Behandlung des Asthmas möchte ich das Wort reden. Der gute Erfolg erklärt sich wohl im Sinne *Blumenfelds* durch die Besserung der begleitenden Bronchitis. Hinweisen möchte ich noch auf die Untersuchungen *Mittermaiers* aus meiner Klinik, die uns hoffentlich auch in therapeutischer Hinsicht in manchen Fällen vorwärts bringen wird.

Herr **Hopmann.** Bei Allergikern soll man mit der Vornahme nicht ganz unbedingt notwendiger Eingriffe sehr zurückhaltend sein. Erstens sind die Erfolge von Operationen, die eine größere Durchgängigkeit der Nase bezwecken, bei vielen Allergikern von nicht langdauerndem Erfolge, da die zurückbleibende Schleimhaut doch immer wieder zu hyperämischer und ödematöser Schwellung neigt. Zweitens sind die unmittelbaren Folgen der Operation für diese vasomotorisch und nervös vielfach sehr labilen Patienten oft unangenehm. H. hat bei einigen Patienten quälende Trigeminusneuralgien von ziemlich langer Dauer erlebt. Auch bei ausgesprochener Polypenbildung führt selbst ganz radikales Ausräunen der mitbetroffenen Höhlen, wie *Kümmel* es auf Seite 120 der Referate für berechtigt hält, nicht zu dem Ziele die Polypenbildung oder das Asthma zu beseitigen. H. erwähnt als Beweis einen Patienten, dem *Hopmann sen.* vor Jahrzehnten Polypen

Digitized by Google

und Nebenhöhlen in länger auseinanderliegenden Zeitabschnitten sehr radikal operiert hat, den H. selbst und nach ihm in Argentinien noch andere immer wieder an erneuten Schwellungen der Nasenschleimhaut operiert haben und der trotzdem immer noch unter seinem Asthma litt. Die Allgemeinbehandlung erscheint H. in jedem Falle das Wichtigste. H. bevorzugt Röntgenbestrahlung der Nase und eventuell der Milz, die Herr Röntgenfacharzt Dr. *Wirtz* (Köln) folgendermaßen vornimmt.

Die Rhinitis vasomotorica bestrahlt er unter folgenden Bedingungen: Je nach Alter und je nach der Konstitution des Patienten verwendet er als Filterung 4,0 mm Alluminium oder 0,5 mm Zink + 0,5 mm Aluminium.

H. bestrahlt sowohl die Nase als auch die Nebenhöhlen und verabfolgt pro Sitzung 20—30% der Hauteinheitsdosis auf die Haut.

Die 2. Bestrahlung verabfolgt er gewöhnlich nach 10—14 Tagen, die 2. und die 3. etwa 3 Wochen nach der zweiten.

In besonderen Fällen, insbesondere dann, wenn die vasomotorische Störung auch die Tracheal- und Bronchialschleimhaut befallen hat, unterstützt er die Lokalbestrahlungen durch eine Milzbestrahlung.

Er verabfolgt unter 0,5 mm Zink + 0,5 mm Aluminiumfilterung auf das Hautfeld im Bereiche der Milz etwa 20—30% der Hauteinheitsdosis.

Die Milzbestrahlungen schiebt er jeweils zwischen die lokalen Schleimhautbestrahlungen ein.

Zu *Forschners* Vortrag bemerkt H., daß *C. Funk*-Köln schon seit 1914 auf die durch „Nährschäden Erwachsener" bedingten allergischen Zustände aufmerksam gemacht hat. Durch eine dem einzelnen Falle angepaßte Diät lassen sich allergische Zustände weitgehend günstig beeinflussen.

Herr **Wagener.** Nochmalige Empfehlung, bei Heuschnupfen zur Linderung der Beschwerden die Excision der sogenannten Tubercula septi, d. h. der emppfindlichen Enden des N. ethmoidalis vorzunehmen. Dadurch erreicht man auch eine bessere Durchgängigkeit während der Reizperiode.

Herr **Kämmerer** (Schlußwort). Die Anregungen, welche die Diskussion brachte, waren sehr zahlreich, so daß ich auf die einzelnen Reden nur kurz antworten kann. Es freut mich, daß die Bedeutung der Infektionen für allergische Zustände mehrfach (*Kümmel*, *Blumenfeld*) anerkannt wurde, da ich ja schon jahrelang Infektionen, besonders solche der Halsorgane als ätiologische Faktoren solcher Erkrankungen auf Grund eigener Erfahrungen für sehr wichtig halte. Es ist sicher empfehlenswert und jedenfalls zu versuchen, aus dem eitrigen Inhalt von Tonsillen und Nebenhöhlen Bakterien für die Vaccinebereitung zu gewinnen.

Herr *Benjamins* hat mit seinen Heufieberstudien ein vorbildliches Beispiel gegeben, wie man für die einzelnen Gegenden die wesentlichsten Gräserarten feststellen und die geeigneten Pollenmischungen herausarbeiten soll. In dieser Weise etwa sollte wegen der regionären Verschiedenheiten auch in Deutschland in möglichst vielen Gegenden die Sache angepackt werden.

Die Vorträge von Herrn Professor *Voss* und Fräulein *Levy*, sowie meine eigene vor etwa 2 Monaten erfolgte Veröffentlichung zeigen, daß Verbesserungen bzw. Verbilligungen der *miasmenfreien Kammer* anscheinend zurzeit in der Luft liegen. Offenbar besteht auch vielseitig der Wunsch nach klinischen Versuchen mit der Kammer. Ob der Aufenthalt in ihr günstige *Dauerwirkung* haben wird, ist ja nach den Folgerungen des Hochgebirges zweifelhaft, wenn man auch von einer längeren *Schonung des allergischen Apparates* — des Shockgewebes — immerhin günstige Wirkungen wird erwarten können. Da aber gerade ein langfristiger Aufenthalt in miasmenfreifiltrierter Luft das wesentlichste kurative Moment ist, glaube ich auch,

Digitized by Google

daß tage- und nächtelanges Tragen der *Filtermasken* von den Kranken schließlich als lästig empfunden werden wird, von nicht respiratorischen allergischen Affektionen ganz abgesehen.

Die neu vorgeschlagene Nomenklatur Herrn *Leichers* die *Rhinitis vasomotoria* betreffend — enterogenes usw. — möchte ich nicht empfehlen, ehe wir gesicherte Grundlagen über die allergischen oder sonstigen Ursachen im einzelnen haben. Hinsichtlich der bei Rhinitis vasomotoria gefundenen *Alkalose* (*Mittermayer*) habe ich ja vorhin schon auf die Acidose-Alkalosestudien bei anaphylaktischen und allergischen Zuständen hingewiesen. Es wird in den letzten Jahren in den klinischen Laboratorien das Säure-Basengleichgewicht ziemlich kräftig hin und her „verschoben", ohne daß bis jetzt die praktische Ausbeute allzu groß wäre. Bei allergischen Zuständen müßte man vor allem unterscheiden, ob gerade der Anfalls-(Shock-)zustand oder die Zeit vor oder nach dem Shock vorliegt. Es ist sicher unrichtig, etwa zu sagen, „beim Asthma", bei „Rhinitis vasomotoria" findet man Acidose oder Alkalose. Zweifellos wird man *Unterschiede der einzelnen Phasen* finden und erst dann wird man eine etwaige diätetische oder sonstige, die p_H-Verhältnisse berücksichtigende Therapie zweckentsprechend gestalten können.

Zu den Ausführungen Herrn *Kobrak* möchte ich bemerken, daß es bei einer fraglichen Hypersensibilität, Hyperergie, Eosinophilie, die ja natürlich alle „unspezifisch" und im einzelnen nicht für Allergie charakteristisch sind, nicht auf diese biologischen Erscheinungen ankommt für die Frage, ob Allergie oder nicht, sondern auf den Nachweis, daß ein Allergen in dem vorhin nochmals von mir definierten Sinn, ein idiosynkrasisches Agens, solche Erscheinungen erzeugt; ja wir dürfen wohl neuerdings auch das Vorhandensein eines Reaktionskörpers als charakteristisch noch hinzunehmen. Wir dürfen uns nicht ins Uferlose verlieren und mit gutem Vorbehalt warnte ich vorhin vor der Gefahr der Schwarmgeisterei. Auch halte ich einen Begriff wie „Präallergie" für völlig überflüssig, nachdem doch „allergische Diathese" ziemlich genau dasselbe besagt.

Der gerade erwähnte Fall von *Larynxödem* bei einer durch Infektion entstandenen *Aspirinidiosynkrasie* wird manchen von Ihnen an den in meinem gedruckten Referat angeführten Fall von *Königsfeld* erinnert haben — nach Grippe Pyramidonallergie —, zu der die Grippeinfektion eine zeitlich begrenzte allergische Disposition schuf.

Daß lange dauerndes Asthma, besonders älterer Individuen, auch wenn es allergisch bedingt, nicht heilbar ist, das glaube ich ebenfalls. Die allergische Spezifität geht eben offenbar verloren, die „Bahnen sind ausgefahren". In einem solchen Stadium erzeugen alle möglichen Reize Asthmaanfälle und wir können meines Erachtens dann ruhig von „Reflexneurosen" sprechen. Wir müssen bestrebt sein, das allergische Asthma möglichst bald nach seiner Entstehung und bei jugendlichen Individuen ätiologisch zu erkennen und aufzuklären, dann sind die Aussichten auf endgültige Heilung sicher viel günstiger.

Es ist gefragt worden, was uns berechtige, ein bei der Testprobe positiv reagierendes Allergen als das ätiologisch wirksame Moment anzusprechen. Nach meiner Ansicht ist das mit Sicherheit immer erst ex juvantibus möglich oder wenn Reaktionssubstanzen im Blut nachgewiesen werden können.

Daß es eine idiosynkrasische Urticaria gegen *Kälteeinwirkung* gibt, ist nichts Neues, gibt es doch auch eine solche gegen Hitze- und Kältereize (Urticaria factitia). Diese Tatsache schließt keineswegs die Möglichkeit aus, daß vasoneurotisch-exsudative Paroxysmen durch Sensibilisierung mit einer Allergie unter Bildung von Reaktionssubstanzen entstehen. Die besonders spezifische Reizbarkeit nervöser Bahnen gegen nicht substantielle Reize wie Kälte, Hitze usw. ist sehr interessant

Digitized by Google

und bedarf noch weiterer Klärung. Es scheint nach *Lewis*, daß auch hier Bildung von *Histamin* in den gereizten Zellgebieten in Frage kommt.

Daß *Röntgenbehandlung* allergischer Zustände von günstiger Wirkung sein kann, ist ohne weiteres zuzugeben und die übereinstimmende Erfahrung vieler Autoren. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich dabei um eine Art Protein- und Reizkörperwirkung handelt.

Am Ende meiner Schlußwortbemerkungen angelangt, möchte ich meiner Freude Ausdruck geben, daß das von der Vorstandschaft gewählte Thema so viel Anklang fand und eine so ausgiebige und anregende Diskussion veranlaßte. Ich bin überzeugt, daß die heutige Aussprache für Forschung und Praxis die besten Früchte tragen wird.

Herr **Kümmel** (Schlußwort). *Kümmel* möchte verhüten, daß eine Äußerung im Referate mißverstanden wird. Er hatte es als berechtigt bezeichnet, gegen Polypen bei einem Asthmakranken sehr radikal vorzugehen, und dabei auch die Eröffnung der in Betracht kommenden Nebenhöhlen nicht zu scheuen. Dieses ist aber nur so gemeint, daß zu einer Beseitigung des Asthmas auch eine vollständige Beseitigung der Polypen an ihrem Entstehungsort erforderlich ist. Dagegen möchte *Kümmel* ohne ganz bestimmte Indikationen beim Asthma mit der Eröffnung der Nebenhöhlen sehr zurückhaltend sein. — Weiter macht *Kümmel* auf die erst nach Drucklegung seines Referates erschienenen Untersuchungen von *Busacca* [Arch. ital. otol. **39**, 141 (1928)] aufmerksam, der zu folgenden Schlußfolgerungen kommt: „1. Durch die Nase kann man erfolgreich die Kaninchen gegen Paratyphus B, Pneumokokken und Blattern impfen. 2. Die Impfung durch die Nase verursacht weder nasale noch allgemeine schwere Störungen bei diesen Tieren. 3. Die Absorption der Vaccine erfolgt fast ausschließlich durch die Nasenschleimhaut. 4. Durch die Schleimhaut der Mundhöhle und der Trachea werden bei der Vaccination die betreffenden Mikroorganismen nicht aufgenommen." — Zur Entstehung der paroxysmalen Rhinorrhöe durch Ursol und Gewürze hat *Nadoleczny* kürzlich in der Münch. med. Wschr. 2 interessante Beobachtungen mitgeteilt. — Den Afenilinjektionen in die untere Muschel möchte *Schlachter* nach neueren Beobachtungen keine andere Wirkung zuschreiben als den intravenösen. Auf die Beziehungen zwischen Allergie und Menière-Anfällen ist *Kümmel* deshalb nicht eingegangen, weil darüber von otologischer Seite noch gar kein zuverlässig verwertbares Material vorliegt; die Frage ist aber von höchstem Interesse für uns und bedarf sorgfältigster Bearbeitung.

Herr **Benjamins** (Schlußwort). Ich möchte Frl. *Levy* fragen, ob es möglich wäre, zu diagnostischen Zwecken die spezifische Staubmenge so klein zu machen, daß kein schwerer Anfall folgte.

Von Herrn *Mittermayer* möchte ich wissen, ob er auch normale oder leicht hypertrophische Tonsillen auf Säuregrad untersucht hat. Die Untersuchungen von *Lüscher* in Bern, die sich in meinem Laboratorium bestätigt haben, haben erwiesen, daß es eine starke Glykolyse in den Tonsillen gibt, mit Milchsäureformung. Übrigens wäre eine saure Reaktion erklärlich, ohne weitere pathologische Bedeutung.

Frl. **Levy.** Herrn Prof. *Voss* und *Kämmerer* möchte ich darauf hinweisen, daß wir unsere ersten Versuche mit Gasmasken ausgeführt haben. Dieselben waren aber schwer, erhitzten, die Augengläser beschlugen und der Atemwiderstand von 5 mm Hg war den Asthmatikern lästig. Aus diesem Grunde haben wir die Apparatur zusammengestellt, die zwar die Unbequemlichkeit hat, daß sie an ein Stromnetz angeschlossen werden muß, die aber die Nachteile der Gasmaske vermeidet.

Digitized by Google

Die Atmung ist leicht, die von oben zugeführte Luft behindert das Beschlagen. Da die Anfälle bekanntlich oft nachts auftreten, genügt es in vielen Fällen, die Patienten unter der Maske schlafen zu lassen. *Storm van Leeuwen* läßt seine Patienten, wenn sie anfallsfrei geworden sind, auch am Tage ausgehen und nur sich 8 Stunden in der Kammer aufhalten. Deshalb nehmen wir schwerkranke Asthmatiker zunächst in der Kammer auf. Allerdings habe ich schon in einem Fall einen Maskenapparat in die innere Klinik geliehen und die Patientin hat Tag und Nacht darunter gelegen mit Ausnahme der Nahrungsaufnahme. Als Hals-Nasen-Ohrenärztin untersuchte ich selbstverständlich jeden Patienten rhinologisch. Oft finde ich blaß-bläuliche Verfärbungen und Schwellungen besonders der unteren Muscheln, manchmal auch der mittleren und am Septum. Polypen und starke Septumdeviationen sind seltener. Sie werden operativ entfernt. Erst kurz vor meiner Abreise sah ich eine Patientin, deren Nase von Polypen verstopft war. Diese waren ihr schon 4mal entfernt worden. Das Röntgenbild zeigte eine Verschleierung der Kieferhöhlen. Bei der Operation fand ich beiderseits starke polypöse Schwellung der Schleimhaut, eigenartiger zäher Schleim, links nekrotische Massen. Ich habe Material zur histologischen und bakteriologischen Untersuchung aufgehoben und will ev. eine Prüfung auf Vaccine-Empfindlichkeit vornehmen.

Durch das Ätzen der Nasenschleimhaut werden meiner Meinung nach 1. die Nervenendigungen abgestumpft, 2. die Permeabilität für das Allergen herabgemindert. Untersuchungen über die Häufigkeit und die Verteilung von Pollen und Versuche über die Zahl der Überempfindlichkeiten gegen die einzelnen Arten in der Umgebung Berlins mache ich zusammen mit Herrn Dr. *Melchior* vom botanischen Museum. Herrn Prof. *Benjamins* möchte ich nur antworten, daß wir selbstverständlich die Prüfungen abbrechen, wenn sich die ersten Reizerscheinungen bemerkbar machen. Nur für den Lehrfilm habe ich zu Demonstrationszwecken den Anfall voll entstehen lassen.

Herr **Leicher** (Schlußwort). Wenn Herr *Kämmerer* Parathyreoideapräparate zur Hebung des Blutkalkspiegels bei Asthma und anderen allergischen Erkrankungen empfiehlt, so ist zu beachten, daß die bisher fabrikmäßig hergestellten Präparate noch sehr unzuverlässig sind. Prüft man nämlich ihre Wirkung auf den Calciumgehalt des Blutes, so ergeben sich häufig nicht nur bei Präparaten aus verschiedenen Fabriken, sondern auch bei ein und demselben Präparat große Unterschiede hinsichtlich ihrer Fähigkeit, den Calciumgehalt des Blutes zu erhöhen.

Zu dem Vortrag des Herrn *Grahe* sei bemerkt, daß wir vor etwa 2 Jahren bei Herrn Privatdozent Dr. *Winkler* vom zahnärztlichen Institut zu Frankfurt a. M. einen Affenschädel zu untersuchen Gelegenheit hatten, der von einem Tier stammte, bei dem man im frühesten Alter eine Durchtrennung des Sternocleidomastoideus vorgenommen hatte. Auf dieser Seite war der Warzenfortsatz hochgradig in der Pneumatisation gehemmt. Einige weitere Nachprüfungen an Tieren ergaben, daß es sich hier um einen Zufallsbefund handelte. Auch unsere Beobachtungen an 4 Patienten ergaben so divergierende Befunde, daß wir ebenso wie Herr *Grahe* eine Beziehung zwischen Muskelzug und Pneumatisationshemmung *nicht* annehmen können.

Herr **Forschner.** Herr *Kämmerer* wehrt sich gegen den Ausdruck der enterogenen Rhinopathie. Ich möchte aber doch, daß mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse bei der Gruppe II (chronische Enterocolitiden der Klinik Wenkebach) dieser Ausdruck berechtigt erscheint. Es hat — dies möchte ich nach unseren vorläufigen Untersuchungen nur andeuten — den Anschein, als ob auch der Blutbefund bei diesen Fällen hinsichtlich der Eosinophilie normal ist. Zu den

Digitized by Google

Bemerkungen des Herrn *Wirth* will ich erwähnen, daß wir bei Verdacht auf bakterieller Grundursache die Autovaccinebehandlung der Rhinitis vasomotorica seit Jahren mit sehr gutem Erfolge (wie dies auch andere Vorredner bemerkten) üben. *Ich mache seit Jahren — wie ich dies wiederholt in der Wiener laryngologischen Gesellschaft ausführte* — angeregt durch therapeutische Versuche des Wiener Gynäkologen *Bucura* (1923) die Injektionen stets in die Nase, möchte aber davor warnen, mit zu großen Dosen zu beginnen, da die Allgemeinreaktion oft außerordentlich rasch auftritt und sehr stark ist.

Herr **Mittermayer** (Schlußwort). Die eben mitgeteilten p_H-Werte an Tonsillen sind an einwandsfrei festgestellten Fällen von Tonsillitis chron. gefunden worden. Bisher unveröffentlichte Untersuchungen lassen vermuten, daß auch Unterschiede bestehen in den p_H-Werten im Gewebe von hyperplastischen und nichthyperplastischen Tonsillen. Daraus kann man vielleicht auf Veränderungen des Stoffwechsels schließen. So hochgradige Säurewerte wurden jedoch nur bei Tonsillitis chron. festgestellt.

Herr **Kobrak** (Schlußwort). Herrn *Kämmerer* erwidere ich, daß mein Begriff der Präallergie nicht mit allergischer Diathese identisch ist, sondern *Kämmerers* allergische Diathese und Disposition umfaßt. Die allergische Diathese entspricht mehr der zentralen Präallergie (IVa), die allergische Disposition mehr der peripheren Allergia humoralis endothelica (III).

Herr **Grahe** (Schlußwort). Auf die Bemerkung des Herrn *Leicher* über Hemmung der Pneumatisation bei einem Affen möchte ich erwidern, daß ich selbst an einem Affen in Gemeinschaft mit Herrn Zahnarzt Privatdozent Dr. *Winkler* eine Abtrennung der Weichteile vom Warzenfortsatz vorgenommen habe. Der Affe starb aber kurze Zeit nach dem Eingriff, außerdem trat eine Eiterung auf, so daß der Versuch nicht beweisend sein konnte.

Sehr interessant ist aber eine Beobachtung des Herrn *Winkler*, der nach Durchschneidung der Kaumuskulatur beim Kaninchen eine Veränderung der gleichseitigen Bulla auftreten sah. Ich habe deshalb an Kaninchen Versuche mit Exstirpation des Ganglion Gasseri begonnen, die aber noch zu keinem Resultate geführt haben. Auch habe ich einen Mann untersucht, der infolge eines über 10 Jahre zurückliegenden Kieferschusses nur noch einseitig kaute. Dieser hatte auf der kranken Seite eine Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes. Aber dieser eine Fall kann nicht als beweisend angesehen werden, sondern es sind noch weitere Beobachtungen erforderlich.

---

22. Herr **Brünings**-Jena: **Über die „Breslauer Hörkapsel“ und das allgemeine Prinzip der Hörverbesserung durch Änderungen der Luftkopplung.** (Referat, erstattet im Auftrage der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte.)

Es ist nicht angenehm, an einen Gegenstand, wie die sogenannte Breslauer Hörkapsel, deren Wertlosigkeit, deren Gefährlichkeit und deren unreelle Vertriebsweise mir bereits genügend festzustehen scheinen, nochmals wissenschaftliche Arbeit verschwenden und Sie mit deren Ergebnis bemühen zu müssen. Andererseits erscheint

Digitized by Google

mir der hier zum erstenmal getane Schritt unserer Gesellschaft, in Analogie mit anderen medizinischen Fächern, durch offizielles Gutachten zur Prüfung und nötigenfalls Bekämpfung zweifelhafter Ohrheilmittel beizutragen, so bedeutsam, daß ich mich der undankbaren Aufgabe nicht entzogen habe.

Allerdings habe ich die Prüfungsaufgabe — dem praktischen Zweck entsprechend und für diesen ausreichend — eingeschränkt. Denn eine, strengen physikalischen Anforderungen genügende Untersuchung eines akustischen Gerätes setzt gerade dann, wenn es so unwissenschaftlich gestaltet ist, wie die Breslauer Hörkapsel, so vollkommene physikalische Einrichtungen voraus, wie sie mir, ja selbst den physikalischen Universitätsinstituten nicht zu Gebote stehen. Andererseits aber habe ich, wie in dem Titel zum Ausdruck kommt, die Prüfungsaufgabe in einen etwas weiteren wissenschaftlichen Rahmen gespannt, wodurch das Verständnis und das wissenschaftliche Gewicht meiner Argumente gehoben werden dürfte.

Es wird Ihnen bekannt sein, daß über die Breslauer Hörkapsel bereits 2 otologische Gutachten, das von *Albrecht* und von *Bönninghaus*, vorliegen, abgesehen von dem Verhandlungsergebnis auf der Tagung der Südwestdeutschen Hals-, Nasen-, Ohrenärzte am 24. X. 1926 und der darauf gegründeten Resolution vom 18. XI. 1926. Weiterhin stand mir handschriftlich ein ausführliches und wertvolles, an die Oberstaatsanwaltschaft Breslau erstattetes Sachverständigengutachten von *Hinsberg* zur Verfügung.

Es wäre für mich das bequemste gewesen, an diese Vorgänge anzuknüpfen, sie zu ergänzen oder, wie mir das bei dem *Bönninghaus*schen Gutachten erforderlich scheint, zu widerlegen. Ich vermeide diesen Weg zugunsten eines prinzipielleren und systematischeren Verfahrens, bei dem ich 3 Fragen aufstelle und zu beantworten suche:

1. Besteht überhaupt grundsätzlich die Möglichkeit einer Hörverbesserung durch Änderungen in der normalen Luftkoppelung?

2. Stellt die Breslauer Hörkapsel ein zu diesem Zwecke geeignetes Hilfsmittel dar?

3. Muß die Breslauer Hörkapsel von uns mit den gesetzlich zu Gebote stehenden Mitteln bekämpft werden?

I.

Zu der ersten Frage, welche direkt in den Grundgedanken der Breslauer Hörkapsel führt, läßt sich ungefähr folgendes sagen:

Der Hörakt, als dessen mechanisches Endglied ich für diesen Zweck die Ausweichungen der runden Fenstermembran annehme, ist ein Vorgang, den man als „erzwungene Schwingung“ bezeichnet. Bei einem solchen Vorgang wird die erregende Schwingung — etwa die Luftwellen

Digitized by Google

des sprechenden Kehlkopfes — stets durch eine Reihe von Bindegliedern übertragen, die man als „Kopplungen" bezeichnet. Diese können mehr oder weniger starr bzw. inkompressibel sein, wie im vorliegenden Fall die Hörknöchelchen und die Endolymphe, oder elastisch, wie die Fenstermembranen, das Trommelfell und vor allem die mehr oder weniger lange Luftstrecke zur Schallquelle. Feste Kopplungsglieder arbeiten, abgesehen von anderweitigen Nachteilen, im allgemeinen mit gutem Wirkungsgrad, während elastische nicht nur energieverzehrend wirken, sondern außerdem den übertragenen Schwingungsvorgang nach Zeit (Phase) und Form mehr oder weniger entstellen und zwar für verschiedene Frequenzen in sehr verschiedener Weise. *Man könnte also bei dem normalen Hörakt durch Luft die Frage aufwerfen, ob sich nicht zwecks Hörverbesserung einzelne der elastischen Kopplungsglieder fester gestalten lassen.*

Diese ganz grundsätzliche Frage hat mich schon beschäftigt und zu Versuchen angeregt lange bevor die Hörkapsel bekannt wurde. Ich habe die Frage gestreift auf dem Münchner Kongeß, auf dem Hamburger und in eingehender Weise im letzten Jahr in Wien. Zwei Lösungen erschienen mir dabei möglich, wenn auch zunächst nicht zu praktischen Zwecken geeignet: Entweder man schaltet das elastische Kopplungsglied der Gehörgangsluft ganz aus, oder man sucht es so klein wie irgend möglich zu gestalten. Beides ist, da die Verwendung von Flüssigkeiten wegen zu großer Masse nicht in Frage kommt, nur möglich, indem man ein größeres „Hilfstrommelfell" außen vor dem Ohr befestigt und dieses entweder durch einen starren Steg direkt mit dem Trommelfell verbindet oder aber mit einem luftdicht gehenden Spritzenstempel, der zwischen sich und dem Trommelfell eine möglichst dünne Luftschicht einschließt. Auf die letztgenannte Vorrichtung, die ich in Wien genauer beschrieben habe, brauche ich hier nicht nochmals einzugehen. Wohl aber auf das Prinzip der starren Kopplung, da dieses in engster Beziehung zur Breslauer Hörkapsel steht.

Ich habe inzwischen neue Versuche über dieses Prinzip anstellen lassen und zwar auf Grund folgender Erwägungen: Das vor dem Ohr befindliche „Hilfstrommelfell" muß zwecks ausreichender Energieaufnahme möglichst groß und dabei — nach den mathematischen Gesetzen der Registrierung, auf die ich hier nicht eingehen kann — möglichst masselos und von möglichst hoher Eigenfrequenz sein. Der Steg, als starres, der Columella der Vögel vergleichbares Kopplungsglied, soll ebenfalls möglichst masselos sein und an der Mitte des Trommelfelles bzw. dem Umbo angreifen. Vor allen Dingen aber — und diese Bedingungen sind sehr schwer praktisch zu erfüllen — *darf er in der Ruhelage nicht die geringste Spannung des Trommelfells bewirken und muß andererseits dieses sowohl auf Druck wie auf Zug bewegen, also In- und Exkursionen erzeugen.*

Digitized by Google

Die beiden letzten Bedingungen bedürfen näherer Erklärung und Begründung: *Jeder Druck oder Zug am Trommelfell und die dadurch bewirkte Spannung der Fenstermembranen, sei es, daß er durch Gewichtsbelastung oder masselos erzeugt wird, ruft eine hochgradige Herabsetzung der Hörschärfe hervor, da die Spannung der Fenstermembranen ihre „Empfindlichkeit" herabsetzt.* Beweise sind leicht zu erbringen: Bei zartem Druck mit einer elastischen Drucksonde auf den Umbo ist das Hörvermögen für Flüstersprache aufgehoben. Belaste ich das Trommelfell (weiter Gehörgang, Ohrtrichter) mit einem Glasstäbchen von 2 g Gewicht, so sinkt die vorher normale Hörschärfe auf 2 m Umgangsprache. Übe ich mit dieser Stimmgabel (Demonstration) — ihr Stiel ist durchbohrt und trägt ein durchbohrtes Knopfende; sie dient mit Hilfe eines Manometers zur Untersuchung von Mittelohrschwerhörigkeiten nach einer noch nicht publizierten Methode — übe ich mit dieser Stimmgabel einen leichten Luftdruck oder -zug auf das Trommelfell aus, so sinkt die Hörschärfe für den Gabelton sofort auf kleine Bruchteile.

Daß der Kopplungssteg, wie oben gesagt, sowohl auf Druck wie auf Zug das Trommelfell bewegen muß, leuchtet hiernach ohne weiteres ein. Jeder Überdruckphase der schalltragenden Luft folgt ja, was oft übersehen wird, eine gleichgroße Unterdruckphase, welche das einwärts gedrückte Trommelfell um den gleichen Betrag über die Ruhelage nach auswärts zieht. Würde also ein Kopplungssteg nicht auch auf Zug wirken, so müßte er dem Trommelfell mit so starkem Druck aufgesetzt werden, daß die Auswärtsbewegung, die höchstens bis zur Ruhelage führen könnte, passiv erfolgt. Ein solcher Druck bewirkt aber, wie oben schon gezeigt wurde, schon hochgradige Schwerhörigkeit!

Meine Versuchsanordnung wurde auf Grund dieser Feststellungen folgendermaßen ausgeführt: Einer Versuchsperson mit möglichst gradem weiten Gehörgang wurde ein besonderer Ohrtrichter eingeführt, der sich außen zu einem Spannring von etwa 50 mm Durchmesser erweitert und eine gespannte, sehr dünne, glasklare „Cellophan"-Membran mit einem feinen zentralen Loch trägt. Der Trichter wurde durch besondere Gelenke von einem gutsitzenden Stirnreif in richtiger Stellung getragen. Hierauf wurde, nach vielen Vorübungen, der Steg durch das Loch der Cellophanmembran eingeführt. Dieser Steg bestand aus einer dünnwandighohlen, fast gewichtslosen Glasborste mit knopfförmigem Ende, das sich mit etwas Klebstoff (von Kautschukheftpflaster) unter Beleuchtung gut und sicher auf dem Umbo ankleben ließ.

Soweit gelang also alles nach Wunsch, aber nun zeigte sich, daß das Glashaar in dem Membranloch dauernd Bewegungen ausführte, Bewegungen, die offenbar nicht nur durch unvermeidbare Aktionen der Kopfmuskulatur, sondern schon durch den Pulsschlag ausgelöst wurden.

Digitized by Google

Der weitere Akt, die Fixierung des Glasfadens in dem Membranloch durch ein Tröpfchen Siegellack stieß deshalb auf die größten Schwierigkeiten und rief sofort unangenehme Druckwirkungen, Geräusche und Taubheitsgefühl hervor.

Eine Gehörprüfung hatte unter diesen Umständen natürlich keinen Sinn. Es fehlt eben leider die Möglichkeit, dem „Hilfstrommelfell" eine zum Schädelknochen absolut unverrückbare Lage und Fixierung zu geben. Wenigstens durch Stirnreifen; Versuche mit einer Gebißprothese sollen wegen der prinzipiellen Bedeutung des Versuches noch gemacht werden.

Vorläufig kann also die Frage, ob durch starre Kopplung des Trommelfells mit einem größeren „Hilfstrommelfell" eine Vergrößerung der Trommelfellamplituden und damit eine Steigerung der Hörschärfe erzielt werden kann, nicht in bejahendem Sinne beantwortet werden.

2.

Ich habe diese Versuche so ausführlich wiedergegeben, weil sie nicht nur eine theoretisch und vielleicht auch praktisch wichtige Fragen des Höraktes betreffen, sondern weil sie zugleich die Voraussetzungen für eine begründete Kritik der Breslauer Hörkapsel enthalten. Offenbar hat ja dem Erfinder der Hörkapsel der Gedanke vorgeschwebt — wenn auch in einer, seinen für einen „Ingenieur" erstaunlich primitiven Kenntnissen der Elementarphysik entsprechenden Form — durch eine vor das Ohr gelagerte Hilfsmembran mit fester Kopplung zum Trommelfell die Amplituden des letzteren zu vergrößern. Nur hat er die theoretischen und praktischen Schwierigkeiten, welche sich der Ausführung dieses Gedankens entgegenstellen, gründlich verkannt und ist deshalb zu einer Konstruktion gelangt, die den Fachmann geradezu als grotesk anmuten muß! So grotesk, daß ich nur mit Widerstreben die Feder zu einer Kritik ansetze.

Man kann eine solche Kritik auf die Beantwortung zweier Hauptfragen zuspitzen:

1. Ist die Breslauer Hörkapsel überhaupt geeignet, merkliche Energiemengen aus akustischen Luftschwingungen aufzunehmen?

2. Kann sie diese zutreffendenfalls so an das Trommelfell abgeben, daß eine Amplitudenvergrößerung, also eine Steigerung der Hörschärfe resultiert?

Zu der ersten Frage, die ich theoretisch und experimentell geprüft habe, läßt sich kurz folgendes sagen:

Die Hörkapsel stellt im Sinne der Physik ein „Registriergerät" dar. Die Leistung eines solchen, die man physikalisch als seine „Güte" bezeichnet und die nach grundlegenden neueren Arbeiten einer absolut exakten mathematischen Behandlung zugänglich ist, setzt sich in der

Digitized by Google

Hauptsache aus 2 Eigenschaften zusammen, der „Empfindlichkeit“ und der „Proportionalität“ oder linearen Funktion. Leider sind die beiden Eigenschaften stets gegenläufig gerichtet, derart, daß ich wohl die Proportionalität durch Einfügen einer Dämpfung verbessern kann, aber nur unter gleichzeitigem Verlust an Empfindlichkeit.

Wenden wir uns zunächst der „Empfindlichkeit“ der Hörkapsel zu! Man versteht darunter die Ausschlaggröße bei einem gegebenen Impuls, also z. B. die Amplitude der Trommelfellschwingung bei Einwirkung einer gegebenen Tonstärke. Der Erfinder der Hörkapsel nimmt nun an, daß deren „Aufnahmemembran“ zuzüglich des daran befestigten Gestänges etwa 10 mal größere Amplituden durch eine gegebene Schalleinwirkung erleidet als das Trommelfell, weil sie an Flächengröße das letztere um etwa 10 mal übertrifft. Eine solche Vorstellung (die übrigens schon aus anderen Gründen unrichtig ist) kann natürlich nur dann einen Sinn haben, wenn die „relative Empfindlichkeit“ der Blechscheibe der des Trommelfells gleich ist, d. h. wenn ein Stück des Bleches von Trommelfellgröße sich auf einen gegebenen Druck hin ebenso stark durchbiegt, wie das Trommelfell selbst.

Daß diese Vorstellung barer Unsinn ist, liegt auf der Hand! Ich vermag ein Stück des starren Kapselbleches von Trommelfellgröße selbst mit der Hand überhaupt kaum zu verbiegen, seine „Empfindlichkeit“ ist gleich Null gegenüber der des Trommelfells. *Damit ist die Annahme der 10 fachen Amplitudenvergrößerung durch die Blechscheibe der Hörkapsel — also die Grundlage des ganzen Gerätes — schon restlos widerlegt!*

Es ist mir unverständlich, wie Herr *Bönninghaus* hier die Phonographenmembran als Kronzeugen anführen kann! Denn erstens besteht diese aus einer hochelastischen Hartgummi- oder Glimmermembran. Zweitens wird die Schallwirkung bei der Aufnahme durch einen riesigen Trichter tausendfach verstärkt. Drittens ist trotz dieser ungeheuren Verstärkung das Engramm der Wachswalze — also die Membranamplitude — so minimal, daß wiederum ein 1000 fach verstärkender Trichter zur Wiedergabe erforderlich ist! Gerade die im Vergleich zu dem Kapselblech hochelastische Phonographenmembran beweist, wie minimal die Empfindlichkeit selbst solcher Membranen gegenüber dem Trommelfell ist!

In Wirklichkeit ist nun das Hörkapselblech überhaupt nicht imstande, merkliche Durchbiegungsschwingungen auszuführen, da ihm, offenbar zur weiteren Versteifung, noch eine ringförmige Rippe mit gewölbtem Mittelteil aufgepreßt ist. Bleibt also noch die Frage, ob das Blechstück, das ja in einem elastischen Gummirahmen sitzt, im ganzen schwingt, also sogenannte *Stempelschwingungen*, wie etwa der *Siemens*sche Blatthaller, ausführt. Theoretisch läßt sich dazu nur sagen, daß die (mit Stift) etwa 2 g schwere Metallplatte hierzu viel zu träge ist. Man denke doch

Digitized by Google

nur an die ja geradezu hauchdünnen Abmessungen einer *Raleigh*schen Scheibe und an deren spinnwebfeine Aufhängung!

Immerhin habe ich, um nichts zu versäumen, hierüber noch Versuche angestellt und zwar, da ich über eine Spaltlampen-Spiegel-Einrichtung nicht verfüge, in folgender Weise: An die Trommelfellpelotte des Hörkapselgestänges wurde ein mikroskopisch feines Glashaar angekittet und die Kapsel gegenüber einem tischlosen Mikroskop mit ihrem Gummirahmen so fixiert, daß sich das Glashaarende mit mittlerer Trockenvergrößerung beobachten ließ: Schwingungen konnten an ihm beim lauten Sprechen gegen die (vom Tisch akustisch isolierte) Kapsel aus etwa 0,5 m Entfernung nicht wahrgenommen werden. Auch Abschirmen der Kapsel durch Brett mit Ausschnitt (zur Verhinderung der bekannten Interfrequenzen infolge Beugung um den Kapselrand, namentlich bei tiefen Frequenzen) änderten an dem negativen Ergebnis nichts. Wenn man bedenkt, daß sich bei gleich starker Vergrößerung die Zinkenschwingungen einer 128-Gabel sehr gut bis in die Nähe der Hörgrenze beobachten lassen, so ist an der Beweiskraft des Hörkapselversuches nicht zu zweifeln.

Bei allen diesen Versuchen und Betrachtungen wurde absichtlich darüber hinweggesehen, daß in Wirklichkeit, d. h. bei in situ befindlicher Kapsel, deren Blech durch Reibung des die Trommelfellpelotte tragenden Gestänges eine ungeheure Bremsung erfährt, die jede „Schwingung" unmöglich macht. Denn es ist natürlich reine Zufallssache, ob bei einer von der Fabrik gelieferten Kapsel Richtung und Krümmung des Gestänges so ausfällt, wie es der individuellen Krümmung des Gehörganges und seiner Richtung zur Ohrmuschel entspricht! In der Regel muß die Sache irgendwo anstoßen oder reiben und wenn es — in dem genannten Idealfall — auch nur an der Durchtrittsöffnung der Gummikapsel ist. Wer nun weiß, wie ungeheuer eine Telefonmembran schon durch Auflöten eines Stiftes gedämpft wird und wie ein zartes Berühren dieses Stiftes mit dem Finger die Schwingungen fast aufhebt, wird sich bei der Hörkapsel eine Übertragung angenommener Schwingungen der Blechscheibe durch das Spiralgestänge nicht vorstellen können.

Wir kommen zu der zweiten Frage: *Können (supponierte) Schwingungen des Hörkapselbleches vom Pelottenende des Gestänges überhaupt hörphysiologisch wirksam auf das Trommelfell übertragen werden?*

Ich darf mich mit der Antwort kurz fassen, da alles erforderliche schon im ersten Teil meines Vortrages gesagt wurde, nämlich: Jeder Druck auf das Trommelfell setzt durch Anspannung der Fenstermembranen die Hörschärfe auf einen Bruchteil herab. Es ist also nur zarteste Berührung, welche das Trommelfell durchaus in seiner Gleichgewichtslage läßt, gestattet. Bei einer solchen aber ist Schwingungsübertragung,


Digitized by Google

d. h. Hin- und Herbewegung, In- und Exkursion unmöglich. Diese läßt sich, wie bei meinen Versuchen, nur durch eine Fixation der starren Kopplung am Trommelfell erreichen, welche sowohl auf Druck wie auf Zug beansprucht werden kann. Daß diesen Anforderungen die Konstruktion der Breslauer Hörkapsel auf keine Weise gerecht zu werden vermag, brauche ich nicht zu betonen.

Ohrmuschel und Gehörgang zählen bekanntlich zu den variabelsten Teilen des Kopfes und nur Unkenntnis oder Gewissenlosigkeit konnte dazu führen, fabrikmäßig einen Apparat herzustellen, dessen vermeintliche Wirksamkeit und Gefahrlosigkeit davon abhängt, ob zufällig einmal beim Abnehmer der Abstand zwischen Trommelfell und Ohrmuschel den Normalmaßen der Fabrik entspricht. Glücklicherweise scheint ja nach den absolut beweisenden Farb- und Pulverversuchen von *Hinsberg*, die er an besonders ausgesuchten Paradepatienten der Kapselgesellschaft vorgenommen hat, die Länge des Pelottengestänges von der Fabrik so gewählt zu sein, daß es in der Regel das Trommelfell gar nicht erreicht. Wäre das nicht so, dann müßten unerträgliche Reizerscheinungen, Perforationen und Ohreiterungen eine noch viel häufigere Folge sein als es jetzt schon der Fall ist!

Es bleibt noch ein Wort zu sagen über die Behauptung des Hörkapselfabrikanten, daß dem Träger zwar nicht eine sofortige Hörverbesserung versprochen werden könne, daß eine solche aber infolge konsequenten Tragens allmählich infolge einer „molekularen Dauermassage“ eintrete.

„Molekulare Massagen“ gibt es nicht, sondern nur akustische Schwingungen, deren Amplitude weit jenseits der Molekülgröße liegt. Solche könnten ja möglicherweise lockernd auf die schwingungsfähigen Teile des Ohres wirken — obwohl die klinische Methode der Trommelfellmassage ja wegen ihrer Wirkungslosigkeit verlassen ist — selbstverständlich aber nur dann, wenn sie eine größere Amplitude besitzen als sie normalerweise der Luftschall im schwerhörigen Ohr erzeugt. Eine „Massagewirkung“ über das Maß der das unbewaffnete Ohr treffenden Schallwellen hinaus ist also nur dann möglich, wenn die Hörkapsel tatsächlich Amplitudenvergrößerung — also Hörverbesserung — bewirkt. Die Folge ist also gleichzusetzen mit der Ursache und die Beweisführung dreht sich im Kreise!

Schließlich wäre noch die vom Fabrikanten der Hörkapsel angezogene Knochenleitung, die ja für alles herhalten muß, zu erwähnen. Sie kommt schon deshalb gar nicht in Betracht, weil die Übertragungspelotte des Gestänges an keinem für die Knochenleitung geeigneten Punkt ansetzt, da sie entweder tangential an der Gehörgangswand gleitet oder dem nur auf Luftleitung ansprechenden Trommelfell aufsitzt. Außerdem gehören zur Knochenleitung so große Energiemengen, wie sie nur von einer sehr

Digitized by Google

großen Fläche — etwa der ganzen Kopfseite — keinesfalls aber von der kleinen Kapselplatte aufgenommen werden können. Es soll hier beileibe nicht das Knochenleitungsproblem aufgerollt werden! Aber das muß doch gesagt werden, daß nach allem, was wir wissen, der Hörvorgang durch den Knochen eine Umkehr des normalen Höraktes darstellt derart, daß der Kopfknochen bei relativer Ruhe bzw. Phasenopposition der Luftleitungskette gegen diese schwingt, während beim Lufthören umgekehrt die Leitungskette sich gegen den stillstehenden Kopfknochen bewegt. Gleichzeitige Erregung beider Schwingungsmechanismen würde also nur ungünstig wirken, zu Interferenzstörungen und Abschwächungen führen!

3.

Die dritte Frage, *ob es nämlich notwendig erscheint, die Breslauer Hörkapsel mit allen zu Gebote stehenden gesetzlichen Mitteln zu bekämpfen*, hängt so eng mit den klinisch-praktischen Auswirkungen der Prothese zusammen, daß zunächst hierüber noch einige Worte gesagt werden müssen.

Was zunächst die *Leistung der Hörkapsel bei den verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit* anlangt, so liegt darüber, wie Ihnen bekannt sein wird, bereits von verschiedenen Untersuchern ein erschöpfendes und geradezu vernichtendes Material vor, so daß ich eine Vermehrung der Kasuistik kaum für nötig halte. Immerhin sei kurz erwähnt, daß ich selbst über 8 Fälle verschiedenartiger Hörstörungen verfüge, welche vor und nach der Anwendung der Prothese in verschiedenen Zeitabständen in meiner Klinik exakt untersucht wurden. *Bei jedem von Ihnen wurde ausnahmslos nur eine Verschlechterung der Hörleistung durch die Hörkapsel* — und zwar im Sinne einer Leitungsstörung — *niemals, auch nur andeutungsweise, objektiv oder subjektiv, eine Hörverbesserung gefunden.* Mehrere der Patienten haben gegen die Gesellschaft entweder geklagt oder doch von unserer Klinik gutachtliche Unterlagen zum Zweck einer solchen Klage erbeten.

Dieses trostlose Ergebnis dürfte dem entsprechen, was andere Untersucher gefunden haben. *Hinsberg hat in seinem sehr verdienstlichen Gutachten festgestellt, daß bisher nicht ein einziger Fall von Hörbesserung durch die Kapsel bekannt geworden ist, daß vielmehr auch die subjektiv gebesserten und die von der Gesellschaft namhaft gemachten Reklamefälle bei einer objektiven unvoreingenommenen Nachprüfung nur negative Resultate ergeben haben.* Ein einziger, isoliert dastehender Fall von *Görke* bildet insofern eine scheinbare Ausnahme, als hier tatsächlich eine gewisse Hörverbesserung in dem vom Erfinder behaupteten Sinne vorzuliegen scheint, da bei bestimmtem Sitz der Hörkapsel die Hörschärfe subjektiv und objektiv zunahm. Ich schließe mich durchaus der Meinung von *Hinsberg* an, daß es sich hier lediglich um den bekannten Effekt des

Digitized by Google

„künstlichen Trommelfells“ handelt, der ja durch jeden zufällig in bestimmter Position liegenden Fremdkörper ausgelöst werden kann. Der Fall beweist also durchaus nichts!

Daß der Vertrieb der Hörkapsel in sehr anfechtbarer, ja selbst betrügerischer Weise (Verkauf an Taube und sogar Taubstumme!) erfolgt, wurde ebenfalls schon von *Hinsberg* auf Grund reichen Materials dargelegt. Ich füge dem noch hinzu, daß unseren Patienten vor dem Kauf nur die gedruckten „Anerkennungsschreiben“ — wie sie ja jeder Fabrikant von Haarwuchs-, Sexualkräftigungs-, Verjüngungs- usw. Mitteln besitzt, vorgezeigt wurden, nicht aber die gedruckten Prospekte, in denen die Firma sich alle Hintertüren gegen Haftpflicht- und Schadenersatzklagen offen zu halten versucht.

Es scheint nach der Ergebnislosigkeit der bisherigen Prozesse, daß der Nachweis der Wirkungslosigkeit und des unreellen Vertriebes — also der unlauteren Ausbeute der Kranken — zu einem Verbot der Breslauer Hörkapsel gesetzlich nicht ausreicht. Nicht einmal der Paragraph des unlauteren Wettbewerbes, dessen Tatbestand nach den Prospekten ja einwandfrei vorliegt, wurde bisher in Anwendung gebracht. Und dabei geht der Absatz des Schwindelartikels offenbar schon in die Zehntausende von Exemplaren, ja die Gesellschaft teilt sogar ihren Vertretern mit, daß Millionengewinne in Aussicht ständen, da statistisch jeder zehnte Mensch schwerhörig sei!

Deutschland ist eben das Eldorado der Kurpfuscher! Aber schließlich haben doch auch wir ein Gesetz, welches den Verkauf differenter oder gefährlicher Heilmittel durch nicht approbierte Heilpersonen verbietet und Zuwiderhandlung unter Strafe stellt. *Die Bekämpfung der Breslauer Hörkapsel müßte sich deshalb meines Erachtens in erster Linie auf den Nachweis ihrer Gesundheitsschädlichkeit und Gefährlichkeit gründen, der ja leicht zu erbringen ist. Ich erachte ihn bereits durch die nachstehenden Punkte als gegeben:*

1. Die *Vornahme eines bis in den Gehörgang reichenden Gipsabgusses von Laienhand und ohne vorherige Otoskopie ist gefährlich*, zumal dieser Eingriff von der Hörkapselgesellschaft auch Ungeschickten und Zaghaften (alte zittrige Weiblein, grobschlächtige Bauern usw.!) angeraten wird (*Hinsberg*, *v. d. Hütten*). Denn das von der Firma vorgeschriebene Einführen eines „etwa bohnengroßen“ Wattebausches „etwa bis zur Mitte des Gehörganges“ von Laienhand vermag das Einfließen von Gips in die Tiefe schon bei normalen Ohren — geschweige denn bei durch Radikaloperation, Exostosen u. a. veränderten Gehörgängen — nicht sicher zu verhindern. Ein solches Einfließen ist aber bereits bei stark gekrümmten oder verengten Gehörgängen, wie sie häufig normal vorkommen, gleichbedeutend mit einem gefährlichen, meist nur operativ entfernbaren Fremdkörper! Besteht Trommelfellperforation, so kann dieses unlös-

Digitized by Google

bar angegipst werden. Bei größeren Defekten kann sich gar die Pauke füllen unter Einschluß des Stapes — ein Zustand, der selbst bei operativer Hilfe eine schwere Lebensgefahr (Stapesluxation!) in sich schließt! — Derartige Komplikationen sind bereits veröffentlicht und in Wirklichkeit sicher viel häufiger vorgekommen als sich durch die Literatur nachweisen läßt!

2. Es ist bei der Art der von der Gesellschaft betriebenen Reklame selbstverständlich, daß auch Schwerhörige mit Ohreiterung sich Hörkapseln kommen lassen, ja, es werden solche von Reisevertretern bei latenter und offenkundiger Ohreiterung direkt empfohlen. Beweis: Auf meinen Vorschlag hat sich mein (ohrgesunder) Assistent Dr. *Bandtlow* von einem in Jena praktizierenden Agenten (es war ein weibliches Wesen) eine Ohrkapsel anfertigen lassen. Er simulierte dabei neben der Schwerhörigkeit auch Ohreiterung und fragte, ob diese die Anwendbarkeit und Wirksamkeit des Apparates verhindere. Antwort: Im Gegenteil! Die Ohreiterung würde durch die „Dauermassage" und die Wärmewirkung gebessert und schließlich geheilt werden! (Kollege *Bandtlow* hat übrigens mit Heldenmut die sehr schmerzhafte Prothese, deren Pelotte, [wie wohl immer, das Trommelfell nicht erreichte] 13 Tage getragen, bis schließlich der Schmerz beim Kauen unerträglich wurde. Seine [normale] Hörschärfe sank dabei auf 20 cm Umgangssprache! Befund: Excoriation der hinteren oberen Gehörgangswand; Entzündung der oberen Trommelfellhälfte!)

Daß der grobe, Verletzungen erzeugende Fremdkörper, welchen das Gestänge der Hörkapsel darstellt, bei Ohreiterungen, namentlich solchen mit Polypen und Cholesteatombildungen, gefährlich ist, brauche ich nicht zu betonen.

3. Das in seiner Längsrichtung starre Gestänge der Ohrkapsel ist geeignet, gefährliche Trommelfellverletzungen herbeizuführen und zwar nicht nur bei der Einführung in relativ zu kurze Gehörgänge, sondern auch, wenn bei „richtigem" Längenverhältnis ein Druck oder Stoß auf die ja äußerst nachgiebig gelagerte äußere Kapselplatte trifft. Beweis: Der in meiner Klinik wegen Altersschwerhörigkeit (bei gesundem und niemals vorher kranken Mittelohr) in Behandlung stehende Alfred H. ließ sich eine Hörkapsel anfertigen, die er, unter den bekannten Beschwerden und ohne jede Hörverbesserung, einige Wochen trug. Als dann von neugierigen Freunden gelegentlich einmal auf die äußere Kapselplatte getupft wurde, trat intensiver Schmerz ein. Befund in der Klinik: Hochliegende, stark entzündete Trommelfellperforation mit Mittelohreiterung. Die, auch auf den Kuppelraum ausgedehnte Otitis erwies sich als äußerst hartnäckig und zeigt heute, nach $^1/_2$ Jahr, noch keine Heilungstendenz! — Auch diese typische und fast unausbleibliche Verletzung der Kapselträger dürfte in Wirklichkeit sehr häufig vorkommen, natürlich ohne publiziert zu werden!

Digitized by Google

4. *In allen von uns beobachteten 6 Fällen* (2 wurden nicht nachuntersucht) *hat das Gestänge der Hörkapsel nach mehr oder weniger langem Tragen Excoriationen oder doch Entzündungen der hinteren oberen Gehörgangswand hervorgerufen, welche sich meist bis auf das Trommelfell ausbreiteten.* Es unterliegt keinem Zweifel, daß beim Hinzutreten einer Infektion hieraus eine Mittelohreiterung entstehen kann und sicherlich in vielen Fällen schon entstanden ist. Das von der Gesellschaft zur Bekämpfung dieser ihr wohlbekannten Entzündungen den Käufern empfohlene Alkoholglycerin ist keineswegs imstande, die Gefahr zu verhindern.

Zusammenfassung.

Das vorstehende Referat läßt sich in folgende kurzen Sätzen zusammenfassen:

1. Das von mir schon seit längeren Jahren aufgestellte neue Prinzip der Hörverbesserung durch Änderung der Luftkopplung derart, daß zum Zweck der Amplitudenvergrößerung ein vor dem Ohr liegendes „Hilfstrommelfell“ mit dem Trommelfell starr auf Druck und Zug verbunden wird — hat sich bisher noch nicht als zutreffend und wirksam beweisen lassen. Auch meine erneuten Versuche, ein physikalisch richtiges Laboratoriumsmodell nach diesem Prinzip zu bauen, sind an technischen Schwierigkeiten gescheitert.

2. Der Breslauer Hörkapsel liegt das eben genannte, bisher nicht als richtig erwiesene Prinzip zugrunde. Zudem stellt sie eine Ausführungsart dar, welche den elementaren physikalischen und physiologischen Grundbedingungen derart widerspricht, daß schon aus diesem Grunde die angestrebte hörverbessernde Wirkung ausgeschlossen ist. Ihre grundsätzlichen Fehler sind: Eine, durch Starre und Masse bedingte, minimale „Empfindlichkeit“ des Hilfstrommelfells (Kapselplatte), an dem sich akustische Schwingungen überhaupt nicht nachweisen ließen. — Eine unvermeidbare Bremsung des Kopplungssteges durch Reibung. — Die Notwendigkeit, aber Unmöglichkeit einer druckfreien, aber auf Druck und Zug reagierenden Verbindung des Kopplungssteges mit dem Trommelfell. — Jeder dieser 3 Fehler allein schließt schon die angestrebte Wirkung aus.

3. Die von verschiedenen sachverständigen Otologen an zahlreichen Fällen von Schwerhörigkeit verschiedener Art vorgenommene wissenschaftlich-klinische Prüfung der Breslauer Hörkapsel hat niemals die vom Erfinder behauptete Hörverbesserung, sondern in der Regel eine Verschlechterung ergeben. Ein isoliert dastehender unklarer Fall von *Görke*, bei welchem die Prothese offenbar zufällig die für jeden Fremdkörper im Ohr mögliche Wirkung eines „künstlichen Trommelfells“ gehabt hat, kann an diesem Ergebnis selbst dann nichts ändern, wenn dieser Fremdkörpereffekt zufällig nochmals beobachtet werden sollte.

Digitized by Google

4. Die Breslauer Hörkapsel wird in gewissenloser und auf Ausbeutung des Kranken gerichteter Weise vertrieben (unwahre Anerkennungsschreiben, unerfüllbare Versprechen, Verordnung auch bei Schwerhörigkeitsformen, die eine Wirkung ausschließen, Vertrieb an Taube und selbst an Taubstumme, ungerechtfertigt hoher Preis).

5. Die Breslauer Hörkapsel ist gesundheitsschädlich und unter Umständen lebensgefährlich (Gefahren des Gipsabgusses, Gehörgangs- und Trommelfellentzündung infolge Fremdkörperwirkung, Erzeugung von Trommelfellzerreißungen und Mittelohreiterungen, Verschlimmerung vorhandener Ohreiterungen).

Aussprache zu Vortrag Nr. 22.

Herr **van Gilse.** Möchte nur zur praktischen Seite der Frage mitteilen, daß in *Holland* der Hörkapselvertrieb außerordentlich gut geschädigt wird dadurch, daß der Schwerhörigenverein immer gleich Vertrauenspersonen dort hinschickt, wo die Hörkapsel vertrieben wird, und die Besucher zum größten Teil abhält.

---

23. Herr **Bernhard Langenbeck**-Leipzig: **Über die Unzulänglichkeit unserer Hörschärfenbestimmungen.**

Unsere Hörprüfungen pflegen wir in größeren, möglichst ruhigen Räumen anzustellen. Wir bestimmen die Entfernungen, aus der Flüster- und Umgangssprache noch gerade verstanden werden. Diese Resultate setzten wir dann in Parallele mit dem Begriff, den wir von der Leistung des normalen Gehöres in ruhigen Räumen haben und schätzen danach den Grad der Hörschädigung des Patienten ab.

Das Verfahren ist einfach und erscheint einleuchtend. Und doch lassen einige Überlegungen begründete Zweifel daran entstehen, ob diese Art der Abschätzung wirklich den Tatsachen des täglichen Lebens gerecht wird. Wir führen die Hörprüfungen in möglichst stillen Räumen aus, und doch befinden sowohl wir wie der Patient uns tagsüber tatsächlich nur selten in stillen Räumen. Vielmehr sind wir meist von mehr oder weniger intensivem Lärm umgeben, sei es auf der Straße, in der Trambahn, im Kraftwagen, im Getriebe eines größeren Geschäftes oder im Büro beim Geklapper der Schreibmaschinen usw., überall wo Menschen tätig sind, herrscht Lärm, besonders stark in der Mehrzahl der industriellen Betriebe.

Demnach ist es richtiger zu fragen: wie ist die Leistung des normalen und des geschädigten Gehörs — nicht in der Stille, sondern unter den täglich obwaltenden Verhältnissen, im Lärm verschiedener Stärke.

Digitized by Google

Daß wir Normalen im Lärm erheblich schlechter verstehen, ist uns allen aus der täglichen Erfahrung geläufig. In welchem Grad dies der Fall ist, ist uns unbekannt, und kann auch unter normalen Bedingungen kaum je festgestellt werden, da wir alle uns im Lärm instinktiv mit der Sprache unserer Umgebung anpassen und, schon aus dem Bedürfnis heraus, uns selbst deutlich zu vernehmen, lauter sprechen.

Dagegen haben viele Schwerhörige das Gefühl, im Lärm besser zu verstehen. Die Paracusis Wilisiana ist seit dem 17. Jahrhundert bekannt, und seitdem immer wieder — wenigstens in Einzelfällen — beobachtet worden und Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Über die Häufigkeit der Paracusis habe ich in der Literatur in einer Arbeit *Burgers*[1] Angaben gefunden, die sich allerdings nur auf anamnestische Daten stützen. Danach beobachteten fast alle Leistungsschwerhörigen an sich die Paracusis, von Nerven- und einem Teil der kombiniert Schwerhörigen war sie nicht beobachtet worden. Eigene Untersuchungen hat *Burger* nur in einem Falle vorgenommen.

Demnach war es geboten, zunächst durch systematische Untersuchungen an einer größeren Zahl von Schwerhörigen diesen Erscheinungen nachzugehen. Abgesehen von dem rein physiologischen Interesse ist es auch von erheblichem praktischen Wert, feste, nach Möglichkeit quantitative, Anhaltspunkte für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit normaler und geschädigter Ohren im Lärm zu gewinnen.

Über die ersten Versuche in dieser Richtung habe ich im Herbst 1927 auf der Tagung der Gesellschaft mitteldeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte berichtet[2]. Ich möchte hier die damaligen Ergebnisse kurz zusammenfassen, da sie für die weiteren Zusammenhänge von Wichtigkeit sind.

Die Hauptschwierigkeit bei Hörfähigkeitsbestimmungen im Lärm ist die Unmöglichkeit, die eigene Sprechlautstärke sowie die Artikulation im Lärm konstant zu halten. Um also sichere Versuchsresultate zu erhalten, mußte der Untersucher vom Störlärm isoliert sein. Dies wurde auf folgende Weise erreicht (Abb. 1).

Eine Lärmtrommel wurde in Watte gepackt und in einem Bleikasten untergebracht. Den Störlärm leiteten wir durch einen dickwandigen Gummischlauch den Ohrmuschel-*Wölbungen* des Patienten zu, wobei die Gehörgangs-*Mündungen* freiblieben. Durch eine Schlauchklemme war die Lärmstärke in weiten Grenzen regulierbar. Auf diesem Wege ließ sich bei allen untersuchten Leitungs- und kombinierten Schwerhörigkeiten, gleichgültig welcher Genese, eine Lärmstärke einstellen, bei der das Sprachverständnis gerade noch nicht merkbar beeinträchtigt

[1] *Burger*, Nordisk tidskrift **1**, 246. 1916.

[2] Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngologie **29**, Heft 4—6, S. 161. 1928.

Digitized by Google

wurde. Ein Kontrollversuch mit einer normalen Versuchsperson mit derselben Lärmstärke ergab dann jedesmal eine beträchtliche Herabsetzung der Hörweite gegenüber der Norm. Oft lagen Hörweite des Patienten und der normalen Versuchsperson so nahe aneinander, daß man von praktisch gleich guten — oder wenn man will — gleich schlechten Sprachverständnis im Lärm reden konnte. In anderen Fällen trat nur eine Annäherung der Hörweiten ein. Ein gänzlich anderes Verhalten zeigten meist die Nervenschwerhörigkeiten. Hier hatte man oft sogar den Eindruck, daß das Sprachverständnis unter dem Lärm mehr leidet als beim Normalen.

Ob die beobachtete Erscheinung mit der Paracusis identisch ist, wie sie aus den Arbeiten *Urbantschitschs*, *Politzers* u. a. hervorgeht, ob ins-

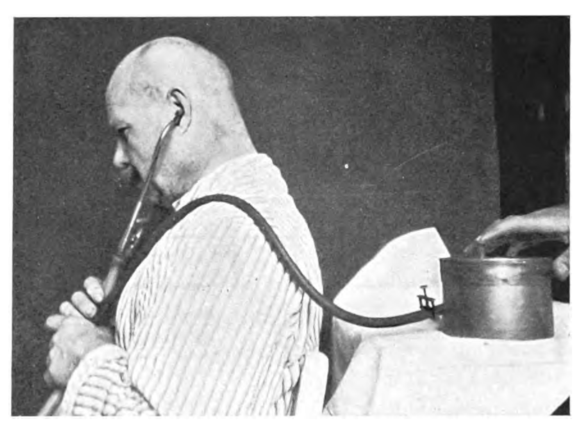


Abb. 1.

besondere neben dem festgestellten „relativen Besser*verstehen*“ auch ein „Besser*hören*“ auftritt, soll hier nicht weiter untersucht werden. Um Verwechslungen zu vermeiden, soll daher im folgenden die Erscheinung als „Besserverstehen im Lärm“ bezeichnet werden.

In der Folge wurde mit einer etwas komplizierteren Apparatur gearbeitet, um der beobachteten Erscheinung auf den Grund zu kommen. Sollte die Apparatur dem Zweck entsprechen, dann mußte die Lärmqualität variiert werden und die Lärm*stärke* in weiteren Grenzen und reproduzierbar verändert werden können, als das bei der eben beschriebenen Apparatur möglich war. Dann mußte vor allem auch die Sprechlautstärke in weiteren Grenzen abgeändert werden können, als es die Dimensionen eines Untersuchungszimmers zulassen. Endlich wollten wir auch mit objektiv im Untersuchungsraum erzeugtem Lärm arbeiten und trotzdem die Möglichkeit haben, den Untersucher vom Störlärm zu isolieren. Nur so ist es möglich, mit den Versuchen einen eindeutigen

Digitized by Google

Anschluß an die tatsächlichen Verhältnisse, etwa in lärmvollen Betrieben zu erreichen.

Diesen Forderungen konnte mit den Mitteln der modernen Elektroakustik entsprochen werden.

Unsere Apparatur kann ich hier nur in großen Zügen schildern. Einzelheiten müssen nötigenfalls in der Diskussion zur Sprache kommen (Abb. 2).

Die Untersuchung spielt sich bei diesen Versuchen in zwei weit voneinander entfernt liegenden Räumen ab. Ein Raum ist für den Beobachter, einer für die Versuchsperson und für die normal hörende Kontrollperson bestimmt. Der Beobachter spricht nicht mehr zu der Versuchsperson direkt, sondern über ein elektro-akustisches Übertragungssystem hoher Qualität, bestehend aus Aufnahmemikrophon, Verstärker mit regelbarer Verstärkung und Kopfhörer im Raum der Versuchsperson.

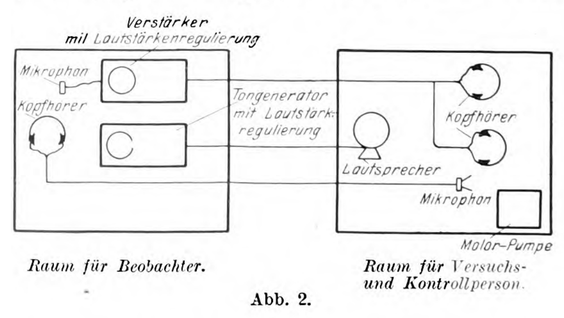


Abb. 2.

Um an Bekanntes anzuknüpfen, sei gesagt, daß es sich um eine ähnliche Apparatur handelt, wie sie 1926 von *Brünings* auf dem Hamburger Kongreß vorgeführt wurde. Nur dient bei uns nicht, wie in Hamburg ein Lautsprecher zum Abhören, sondern aus verschiedenen Gründen, wie schon erwähnt, ein Kopfhörer der Firma Eugen Reis-Berlin, welcher in dem für Sprachübertragung wichtigen Gebiet vollkommen verzerrungsfrei arbeitet. In dem Hörer wird eine hauchdünne Gummimembran in Schwingungen versetzt, welche auch vermöge ihrer Zartheit allen von außen kommenden Schallwellen freien Zutritt ins Ohr gestattet. Ein zweiter Kopfhörer ist für die Kontrollperson parallel angeschlossen.

Der Störlärm wird objektiv im Zimmer der Versuchsperson durch einen Lautsprecher erzeugt. Gespeist wird der Lautsprecher durch einen Tongenerator vom Zimmer des Beobachters aus. Der Störlärm enthält alle Töne etwa zwischen dem ungestrichenen c und c^1 in annähernd gleicher Intensität.

Der Beobachter hat lediglich die Aufgabe aus bestimmter Entfernung in gleichmäßiger Lautstärke auf das Aufnahmemikrophon zu sprechen. Die Lautstärke der der Versuchsperson zugeleiteten Sprache wird durch

Digitized by Google

Regulierung des Verstärkers verändert. Indem also der Beobachter den Stufenschalter des Verstärkers betätigt, ersetzt er gewissermaßen das Vor- und Zurücktreten bei den üblichen Hörprüfungen. Die Kontrollperson hat dem Beobachter das von der Versuchsperson Verstandene über eine Rücksprechleitung zu vermitteln. Auf diese Weise stellen wir bei verschiedenen Lärmstärken jedesmal die Sprechlautstärke fest, bei der gerade noch Verständigung erzielt wird.

Die Ergebnisse mit dieser Methode sind im ersten Augenblick überraschend. Das Sprachverständnis normaler und schwerhöriger Versuchspersonen zeigt im Lärm verschiedener Intensitäten qualitativ ein vollkommen gleiches Verhalten. Allerdings zeigen sich quantitativ erhebliche Abweichungen, die eben das scheinbar entgegengesetzte Verhalten bei den ersten Versuchen erklären.

Dicht an der Hörschwelle gelegene Störlärmstärken schädigen beim Normalen das Sprachverständnis nicht. Erst von einer bestimmten, aber doch sehr kleinen Intensität an aufwärts versteht der Normale im zunehmenden Lärm bald schlechter und schlechter, die Sprechlautstärke muß entsprechend dem Lärm immer größer gewählt werden, um Verständigung zu erzielen.

Der Schwerhörige versteht entsprechend dem Grad seiner Hörstörung überhaupt erst bei höheren Sprechlautstärken auch in der Stille. Aber, und das ist nun wichtig, er versteht bei derselben Sprechlautstärke bis zu ziemlich erheblichen Lärmstärken, deren Größe auch wieder von dem einzelnen Fall abhängig ist. Überschreitet der Lärm indessen diese für jeden Fall charakteristische Stärke — man kann sie seine *Störschwelle* nennen[1] —, so leidet auch beim Schwerhörigen das Verstehen, und die Sprechlautstärke muß mehr und mehr gesteigert werden.

Hier zeigt sich nun auch ein Unterschied zwischen den meisten Nervenschwerhörigen und den Leitungs- oder kombiniert Schwerhörigen. Das Verständnis der meisten Nervenschwerhörigen leidet früher und wird durch den wachsenden Lärm schneller geschädigt als das der Leitungsschwerhörigen, mitunter auch schneller als beim Normalen. Dieser Unterschied scheint, soweit es sich nach den bis jetzt untersuchten Fällen übersehen läßt, absolut charakteristisch zu sein.

Bei Leitungsschwerhörigen kam es dagegen öfters vor, daß die mithörende normale Kontrollperson angab, selbst nichts mehr zu verstehen, während vom Patienten immer noch richtige Antworten gegeben wurden. Diese Erscheinung wirkt so verblüffend, daß ich zunächst nicht habe daran glauben wollen, bis ich mich durch an mir selbst angestellte Kontrollversuche davon überzeugte. Es kann also im Lärm der Leitungsschwerhörige direkt dem Normalhörigen überlegen sein. Wir haben dieses Verhalten in einer Mehrzahl von Fällen beobachtet. In anderen

[1] Entsprechend kann eine normale Störschwelle definiert werden.

Digitized by Google

Fällen beobachteten wir nur bei steigendem Lärm mehr und mehr eine Annäherung der Leistungen des Patienten an die des Normalen.

Es scheinen alle hier geschilderten Beobachtungen in bestimmter Weise von der Tonlage des Störlärms abzuhängen, womit sich zurzeit noch nicht abgeschlossene Versuche beschäftigen. Soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, scheinen die Tonlagen, in denen das Gehör noch am besten ist, das Verständnis am meisten zu schädigen.

Ich lasse nunmehr einige besonders charakteristische Protokolle quantitativ in Kurvenform folgen (Abb. 3). Die gestrichelte Linie stellt Mittelwerte aus Messungen an normalen Versuchspersonen dar. Erwähnt sei noch, daß auf eine genaue Aichung des Lautstärkenschaltwerkes am Tongenerator und Verstärker kein Wert gelegt wurde, da

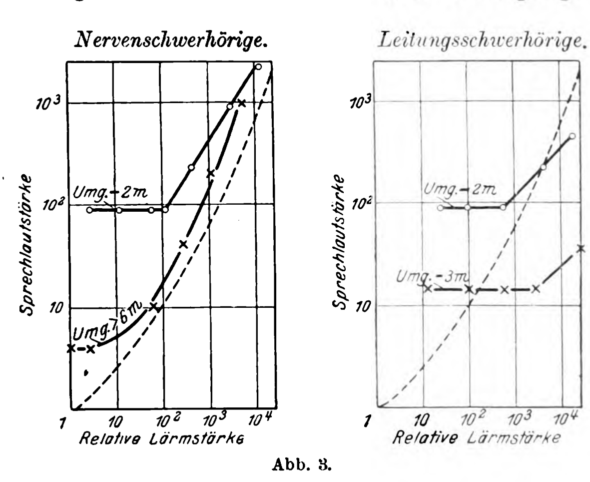


Abb. 3.

sie für die vorliegenden Vergleichsmessungen ohne Belang ist. Die im Ordinaten- und Abscissenmaßstab angegebenen Zahlen geben daher nur einen Anhalt für die Größenordnung der Schalldruck-Amplituden-Verhältnisse. Die kleinsten Lärmstärken, die das Verständnis des Normalen noch nicht beeinträchtigen, sind auf den Kurvenblättern nicht mitverzeichnet. Ganz links im Kurvenblatt ist die „normale Störschwelle" (i. S. der obigen Definition) als 1 verzeichnet. Die größten am rechten Rande der Kurvenblätter verzeichneten Lärmstärken haben wir mit dem Siemenschen Phonometer zu 11—12 Phon nach *Barkhausen* bestimmt. Wir haben somit nach den Mitteilungen *Becks* auf dem Wiener Kongreß auch so ziemlich die größten in gewerblichen Betrieben vorkommenden Lärmstärken miterfaßt.

Erwähnt sei noch, daß wir auch mit dem Lärm einer Motorpumpe, sie sich zufällig im Versuchsraum befand, Versuche angestellt, haben. Die Resultate sprachen in gleichem Sinne wie die bereits mitgeteilten.

Digitized by Google

Es kam uns darauf an, zweierlei zu zeigen:

1. Die Empfindlichkeit des Sprachverständnisses gegen Störlärm ist bei Normalen und Schwerhörigen ganz verschieden. Leitungs- und kombiniert Schwerhörige sind gegen Störlärm sehr viel weniger empfindlich als normale Versuchspersonen. So kommt es, daß in steigendem Störlärm die Hörschädigung der Leitungsschwerhörigen relativ zum Normalhörenden immer weniger in Erscheinung tritt; oft ist der Leitungsschwerhörige dem Normalen direkt überlegen.

Beim Nervenschwerhörigen kommt ein solches „Besserverstehen" im Lärm meist nicht zur Beobachtung.

2. Aus dieser Beobachtung muß die Nutzanwendung gezogen werden. Wir müssen bei Beurteilung von Hörschäden vor allem das Verhalten des Sprachverständnisses im Lärm berücksichtigen. Es ist ein großer Unterschied zwischen der Schädigung z. B. eines Otosklerotikers und eines Nervenschwerhörigen, auch wenn beide das gleiche Umgangssprachegehör von — nehmen wir an — 6 m haben. Im Lärm kann leicht die Hörweite des Nervenschwerhörigen auf $1-\frac{1}{2}$ m sinken, während der Otosklerotiker bei diesen verhältnismäßig noch kleinen Lärmstärken weiter auf 6 m Umgangssprache versteht. Zwei solche Fälle konnten wir tatsächlich nebeneinander beobachten, und könnten aus unseren Versuchsakten die Reihe ähnlicher Fälle noch vermehren.

Wir müssen eine Nervenschwerhörigkeit eben viel schwerer bewerten, wenn die Lärmprobe ein ähnliches Resultat zeigt wie das eben geschilderte. Leitungsschwerhörigkeiten müssen entsprechend geringer bewertet werden.

Natürlich sind hiermit diese Arbeiten, die von der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft in dankenswertester Weise unterstützt werden, noch nicht abgeschlossen, sondern zielen auf die Schaffung eines einfachen Gerätes hin, das — etwa in Form der obenerwähnten Lärmtrommel — es auch dem Praktiker ermöglicht, sich mit einigen einfachen Handgriffen zuverlässig über das Sprachverständnis seiner Patienten im Lärm zu orientieren.

Aussprache zu Vortrag Nr. 23.

Herr **Bárány.** Es gibt zweierlei Nervenschwerhörigkeit, bei der einen Gruppe sind hauptsächlich die tiefen Töne betroffen, bei der anderen die hohen. Fälle der ersten Gruppe sollten so wie Leitungsschwerhörige reagieren. Wichtig wäre, zur Prüfung des Sprachverständnisses Worte zu verwenden, die sich nur durch einen Vokal oder Konsonanten unterscheiden, wie ich es 1910 empfohlen habe. Es sollten ferner statt eines Lärms in einem sehr großen Tonbereich der störende Einfluß nur gewisser Töne oder vielleicht besser Tonbereiches geprüft werden, wie es amerikanische Autoren an Normalen bereits gemacht haben.

Digitized by Google

Herr **Wagener.** Durch Einschaltung eines Mikrophons in die Versuchsanordnung scheinen doch Fehlerquellen gegeben, da die hohen und tiefen Frequenzen nicht wiedergegeben werden. Vielleicht erklären sich hieraus die verhältnismäßig geringen Unterschiede, die Herr *Langenbeck* zwischen Kranken mit Leitungsschwerhörigkeit und Nervenschwerhörigkeit gefunden hat.

Herr **Tonndorf.** Weist darauf hin, daß die Behauptung, der Tonbereich der Sprachlaute ende bei 5000 Hertz, vom *medizinischen* Standpunkt nicht haltbar ist, auch wenn er vielleicht bislang für den *Techniker* (Rundfunk) genügt. Bei den hohen Frequenzen (10—20000) liegen Teiltöne, welche für die Klangfarbe der individuellen Sprache von großer Wichtigkeit sind. Der ungewöhnliche Klang der technischen Wiedergabeapparate beruht wesentlich mit darauf, daß es bisher nicht gelungen ist, sie zu erfassen.

Herr **Langenbeck** (Schlußwort). Zunächst können wir die Vermutung Herrn Prof. *Báránys* bestätigen. Ein Teil der untersuchten Nervenschwerhörigen verhielt sich im Lärm tatsächlich ähnlich den Leitungsschwerhörigen. Wir sind bislang der Frage nicht nachgegangen, ob diese auch klinisch ein unterschiedliches Bild darbieten.

Bei den Versuchen halten wir an den Forderungen fest, daß alles verstanden wird, daher sind in unseren Resultaten die Versuche mit bestimmten Prüfsilben, die Herr Prof. *Bárány* vorschlägt, mitinbegriffen, allerdings nur in negativem Sinne, denn es ist uns aufgefallen, daß sich für Silben tiefer und hoher Klangfarbe verschiedene Hörfähigkeiten im Lärm ergeben. Um die Versuche von Anfang an nicht zu sehr zu komplizieren, haben wir vorläufig nur volle Verständlichkeit gelten lassen. Um bei langen Versuchsreihen einer Ermüdung der Versuchsperson vorzubeugen, haben wir vielfach mit vierstelligen Zahlworten geprüft.

Daß wir den Einfluß verschiedener Tonlagen im Lärm augenblicklich prüfen, ist schon gesagt worden. Bei Störung mit reinen Tönen entsprechend den Arbeiten von *Wegel* und *Lane* kamen nur einzelne Vokale und Konsonanten zum Ausfall. Erst bei sehr großen Störintensitäten erreichten wir eine komplexere Verständnisschädigung. Aus diesem Grunde, und da dies Verfahren den Verhältnissen des praktischen Lebens nur wenig gerecht wird, haben wir die Versuche mit reinen Störtönen zunächst nicht fortgesetzt.

Herrn Prof. *Wagener* dürfen wir entgegnen, daß die benutzte Übertragungsapparatur auch die persönlichen Eigenheiten des Sprechers mitüberträgt, so daß eine Unterscheidung verschiedener Personen nach ihren Spracheigenheiten ohne weiteres möglich ist. Es drängt sich direkt der Eindruck des Originals auf. Zu sagen ist auch, daß die meisten Rundfunkdarbietungen an Qualität sehr viel schlechter sind als unsere direkten Übertragungen. Daran scheinen die durch den Umweg über die Hochfrequenz nötig werdende Modulation und Demodulation schuld zu sein. Unsere Übertragung leistet jedenfalls sehr viel mehr als für diese Versuche notwendig war, da der Unterschied zwischen Original und Übertragung kaum feststellbar, jedenfalls aber kleiner ist als der Unterschied zwischen zwei verschiedenen Untersuchern. Natürlich haben wir auch Versuche mit verschieden guten Mikrophonen ausgeführt und mit den besseren von ihnen keinen Unterschied in den Ergebnissen mehr festgestellt, so daß wir die ev. durch die Übertragungsapparatur bedingten Fehler für verschwindend klein halten.

Auf die Bemerkung von Herrn Prof. *Tonndorf* ist zu entgegnen, daß die untere Grenze der Übertragung durch Eigenheiten der Koppelungsglieder im Röhrenverstärker bedingt ist. Durch geeignete Dimensionierung läßt sich leicht erreichen, daß Frequenzen bis 50/sec herunter praktisch verzerrungsfrei übertragen werden. So tiefe Töne tragen aber der herrschenden Ansicht nach zur Sprachklangfarbe

Digitized by Google

und Verständlichkeit nichts mehr bei, denn wir pflegen ja beim normalen Sprechen unsere Stimme nicht auf das Kontra-C oder tiefer einzustellen.

Die obere Grenze unserer Übertragung ist nach unseren Messungen bei 5000/sec mit Bestimmtheit noch nicht erreicht. Vermutlich liegt sie sehr viel höher, doch konnten wir mit den uns bislang zur Verfügung stehenden Mitteln über ihre genaue Lage noch keinen zahlenmäßigen Anhalt gewinnen. Im allgemeinen kann auch gesagt werden, daß für Übertragung der letzten Sprachfeinheiten eine aperiodische Dämpfung aller Glieder der Übertragungsapparatur zunächst wichtiger ist als ein Hinauftreiben der oberen Übertragungsgrenze bis 10000/sec und darüber. Natürlich soll damit die allgemein gemachte Erfahrung nicht bestritten werden, daß man mit ungleich größeren Mitteln, die eine aperiodische Übertragung der Frequenzen bis 10000 und darüber gestatten, doch noch gewisse Feinheiten übertragen kann. Wir haben mit ungleich einfacheren Mitteln bei Verbesserung der Dämpfung eine Übertragung erzielt, die, wie gesagt, den vorliegenden Erfordernissen vollkommen entsprach, um so mehr als es sich zeigt, daß die übertragenen Feinheiten der Sprachstruktur schon bei geringen Störlärmstärken dem Ohr verloren gehen.

Aus der Tatsache, daß Nervenschwerhörige mit einer Herabsetzung der oberen Hörgrenze nur bis 10 000/sec oft doch eine nennenswerte Schädigung des Sprachverständnisses zeigen, darf man unserer Ansicht nach nicht schließen, daß Frequenzen über 10 000/sec nennenswerte Beiträge für die Verständlichkeit der Sprache liefern. Man findet dann regelmäßig auch c^4 und c^5 wesentlich verkürzt. Die mit Monochard oder Galtonpfeife festgestellte obere Hörgrenze hat eben nur relative Bedeutung, wie *Katz* und *Meyer* in einem der letzten Bände der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde sehr anschaulich nachwiesen.

Die Zickzackform der Frequenzkurven, die Herr Prof. *Tonndorf* erwähnte, hat ihre Ursache in den Lautsprechern. Als Folge der Größe der schwingenden Membranen entstehen Beugungserscheinungen. Diese bewirken ungleichmäßige Verteilung des Klanges im Raume, oder bei Beobachtung an einem Raumpunkt die erwähnte Zickzackform der Frequenzkurven. Dieser Umstand war gerade ein Hauptgrund, der uns zur Suche nach einem geeigneten Kopfhörer veranlaßte. Die verwendeten Reißhörer sind im telegraphentechnischen Reichsamt von Herrn Dr. *Meyer* untersucht. Sie haben gleichmäßige Empfindlichkeit, von den tiefsten Frequenzen bis ca. 6000/sec. Infolge der Zartheit ihrer Membranen sind sie praktisch aperiodisch gedämpft.

---

24. Herr **G. Charousek**-Prag: **Das Drucksymptom des normalen Ohres.**

Das Drucksymptom (= Fistelsymptom) mit und ohne Fistel ist immer als ein pathologisches Symptom zu bewerten. Auf Grund jahrelanger Beobachtungen und Untersuchungen haben wir uns veranlaßt gesehen, an anderer Stelle unsere Auffassung bezüglich seines Mechanismus niederzulegen. Danach stellt das Drucksymptom eine typische vestibuläre Reaktion dar, entstanden auf Grund von mechanischen Vorgängen an der Endolymphe (Druckschwankungen und kleinsten Verschiebungen), welche für die Sinnesendzellen einen Reiz abgeben. Die mechanische Seite dieses Vorganges — darin besteht das Wesentliche unserer Theorie — ist nun so, daß die im äußeren Gehörgang ex-

Digitized by Google

perimentell gesetzte Druckschwankung nach physikalisch genau zu definierenden Bedingungen sich zunächst in das Mittelohr, dann unter Vermittlung beider Labyrinthfenster in das Innenohr und von da schließlich teils kranialwärts auf dem Wege der entsprechenden Blutgefäße und der Aquädukte, teils auf dem Wege der Blutgefäße gegen das Zirkulationssystem überhaupt fortpflanzt. In diesem letzten Komplex der genannten großen Systeme (Endokranium und Zirkulation) verlieren sich die experimentellen Impulse. Ihre physiologische Auswirkung findet im Innenohre statt, also an einem bestimmten Punkte des ganzen Weges; *der Weg selbst endet nicht an diesem Punkte, und wenn wir die mechanischen Bedingungen näher untersuchen wollen, so müssen wir den Weg in seiner Gänze berücksichtigen.*

Es sei bemerkt, daß der Einfachheit halber im Vorliegenden nur der pneumatische Druck- und Saugversuch vom Gehörgang aus berücksichtigt werden soll; auf die anderen Auslösungsarten des Drucksymptoms (Halsdruck, Bauchpresse, Amylnitrit usw.) wird gelegentlich an anderer Stelle eingegangen.

Unsere Auffassung, wonach der Druckimpuls verschiedene Widerstände (das eventuell intakte Trommelfell), die Membranen der Labyrinthfenster, den Widerstand in den Aquädukten, die an den Blutgefäßen aus dem Blutdruck und der Gefäßwandrigidität resultierende Summe) auf dem eben beschriebenen Wege passieren muß, wobei jeder Punkt des Weges kraft seiner mechanischen Bedingungen (Widerstand, Wandbeschaffenheit, Spannung und Eigenschaft des Mediums) auf die Art der Fortleitung dieses Impulses bestimmenden Einfluß nimmt, weicht grundsätzlich ab von der geltenden, besonders durch *Herzog* begründeten Theorie. Denn nach unserer Darstellung ist für die im Innern des Labyrinthes auftretenden physikalischen Effekte nicht nur das vorgeschaltete System (Trommelfell, Mittelohr, die Labyrinthfenster und eventuell Fisteln) maßgebend — die Theorie von *Herzog* rechnet nur mit dem vorgeschalteten Apparat —, *sondern in gleicher Weise bedeutsam und mitbestimmend ist außerdem die vis a tergo,* wie sie durch die übrigen Wandverhältnisse, Kommunikationen und sonstige Beziehungen zu weiteren Nachbarsystemen gegeben ist (Aquädukte, Blutgefäße).

Ich kann über das physikalische Verhalten eines Mediums (Endolymphe) erst dann etwas aussagen, wenn mir nicht nur die dasselbe treffenden Einwirkungen (Druckversuch), sondern auch diejenigen Bedingungen und Freiheitsgrade bekannt sind, in deren Zusammenhang das Medium angetroffen wird. Ist das Labyrinth ein absolut starres System, dann gibt es nur Druckschwankungen, aber keine Lymphokinese, denn die Lymphe ist unzusammendrückbar und eine Wechselwirkung zwischen beiden Fenstern und einer Fistel oder beider Fenster untereinander ist im allgemeinen nicht anzunehmen, weil der wirksame

Digitized by Google

Druck sich allseits gleichmäßig fortpflanzt; nur für Fälle ganz bestimmter Art ist der *Herzog*sche Mechanismus zutreffend. Ist das Labyrinth aber kein starres System, sondern bietet es Ausweichemöglichkeiten für die Endolymphe, so ist wiederun den erreichbaren Druckschwankungen eine Grenze gesetzt; dafür ist jetzt eine Lymphokinese ermöglicht, allerdings nicht im Sinne der *Herzog*schen Wechselwirkung, sondern im Sinne unserer Ausführungen: die Lymphe bewegt sich als Puffermasse zwischen Mittelohr einerseits und Endokranium und Blutzirkulation andererseits.

Wir erweitern somit die mechanischen Betrachtungen, welche beim Studium des Drucksymptoms von den allermeisten Autoren nur bis zu jenem Punkte fortgeführt werden, wo das mechanische Geschehen in einen Sinnesreiz *mündet* — das geschieht an der Crista ampullae — *aber deswegen noch lange nicht aufhört.* Eine ausführliche Behandlung dieser Aufgabe wird Gegenstand einer weiteren Publikation sein; unter den Versuchsergebnissen und Beobachtungen, die wir dann dort zur Stütze und Veranschaulichung vorzubringen gedenken, finden sich nun solche, die wir etwas eingehender und von den übrigen gesondert behandeln möchten, weil ihre Bedeutung noch über den Rahmen der dort vorliegenden Fragestellung hinauszugehen scheint. Es wird dabei auch leichter sein, wenigstens teilweise die Versuchsprotokolle wiederzugeben.

Wenn die von uns verteidigte Anschauung vom Mechanismus des Drucksymptoms richtig ist, dann ist die Auslösbarkeit dieses Symptoms im Grunde genommen nur eine Angelegenheit der Höhe der bestehenden Widerstände (intaktes bzw. perforiertes Trommelfell; intakter bzw. gelockerter Bandapparat an den Labyrinthfenstern oder gar Ausschaltung desselben durch eine Fistel; Herabsetzung oder Steigerung der Contractilität der Blutgefäße; der augenblickliche endokranielle, arterielle und venöse Blutdruck usw.). *Dies allerdings unter der Voraussetzung, daß die periphere und zentrale Reizschwelle als konstant angenommen wird, was wir im folgenden, solange nichts anderes darüber bemerkt wird, auch tun wollen.* Unter diesem Gesichtspunkt erscheint die ganze Sache dann mehr als eine quantitative Frage, da im pathologischen Falle einer Fistel keine qualitative Änderung des supponierten Mechanismus erfolgt; das Drucksymptom verdankt demnach im allgemeinen seine Entstehung *nicht dem Auftreten neuer Wechselwirkungen mit neuen Angriffs- und Auswirkungspunkten,* sondern es ist einfach die Folge der *quantitativen Steigerung eines Vorganges, der bei Vornahme des Druckexperimentes an jedem, also auch am gesunden Ohre stattfindet* — nur eben mit dem Unterschied, daß der mechanische Effekt am gesunden Ohre so klein ist, daß er unterschwellig bleibt.

In Fällen, wo eine Trommelfellperforation und eine Bogengangs- oder Vorhoffistel besteht, ist das Drucksymptom sehr leicht auszulösen.

Digitized by Google

So haben wir z. B. einmal kaum 2 mm Quecksilberdruck am Manometer gemessen und es war nicht nur ein lebhafter Nystagmus, sondern auch die übrigen Reaktionen (subjektiver Schwindel, Abweichreaktion, Vorbeizeigen, Fallen) deutlich nachzuweisen. Nun gibt es Fälle ohne Fistel, darunter gewöhnliche Mittelohreiterungen; sie zeigen das Symptom nur mehr vereinzelt, jedenfalls aber müssen hier schon höhere Druckwerte angewendet werden, offenbar weil auch größere Widerstände zu überwinden sind. In einem Falle von Otitis chronica brauchten wir 60 mm Druck und 40 mm Aspiration (der Umstand, daß die Saug- und Druckwerte nicht immer bei gleicher Höhe wirksam sind, ist für das Vorliegende nebensächlich und wird ein andermal besprochen). Auch operierte Fälle, die es vorher nicht hatten, zeigen manchmal ein Drucksymptom. So war bei einem Patienten 14 Tage nach der Attikoantrotomie bei 30 mm ein Drucksymptom auszulösen. Alle diese Fälle unterscheiden sich demnach nicht grundsätzlich, sondern nur graduell voneinander: der Typus der Reaktionen ist der gleiche, daher ist auch der Mechanismus der gleiche. Sind das doch alles Fälle, bei denen offenbar nur die Läsion des normalen Widerstandsmechanismus das Anwachsen der experimentellen Impulse bis zu einer Höhe zuläßt, welche für das Perzeptionsorgan eben überschwellig wird!

Wir kennen noch weitere Übergänge. Mancher chronische Adhäsivprozeß mit Narben oder Synechien am Trommelfell, das eine Perforation nicht zeigt, spricht auf den Druckversuch an. In unseren Protokollen finden wir einen Patienten, der bei Druck von 100 mm und bei Aspiration von 120 mm mit Nystagmus reagierte. Ja, mitunter finden wir das Drucksymptom bei einfachen Tubenverschlüssen — alles Tatsachen, die auch aus der Literatur wohl bekannt sind. Nicht zu vergessen das *Hennebert*sche Symptom, das nach *Barany*, *Alexander* u. a. Autoren auf eine Auflockerung im Bereiche des fibrösen Bandapparates im Labyrinthfenster zurückzuführen ist; wir möchten eher an eine spezifische Affektion der Labyrinthgefäße denken und werden darauf noch einmal zurückkommen. Jedenfalls gehört das *Hennebert*sche Symptom ebenfalls zu der Gruppe. *So ergibt sich eine Reihe* von graduell sehr verschiedenen Läsionen des mechanischen Apparates am Gehörorgan, bei denen gewiß auch ihre unterschiedliche Lokalisation, viel mehr noch aber die Tatsache interessiert, daß sie die totale Widerstandskraft in verschiedener Weise herabsetzen und dementsprechend auch wechselnde experimentelle Werte zur Auslösung des Drucksymptoms erfordern.

Am Anfang der Reihe steht die Labyrinthfistel als komplizierender Ausgang einer destruktiv verlaufenden Mittelohrerkrankung mit zumeist sehr leicht und sehr regelmäßig auslösbarem Drucksymptom; an ihrem Ende steht eine Affektion leichtesten Grades (Tubenverschluß) mit dem selten und recht schwer auslösbaren Symptom. Wir werden

Digitized by Google

im folgenden versuchen, die Reihe noch fortzusetzen, indem wir sogar am gesunden Ohre ein Drucksymptom auslösen, was naturgemäß am allerschwierigsten und nur unter besonderen Maßnahmen gelingt. Als wesentliches Ergebnis dieser Betrachtungen ergibt sich jetzt schon, daß die Auslösbarkeit des Drucksymptoms grundsätzlich auf der Steigerung eines stets einheitlichen mechanischen Vorganges beruht, einer Steigerung, *welche im pathologischen Falle auf eine mehr minder starke Durchbrechung der mechanischen Integrität des gesunden Ohres zurückzuführen ist.*

Wir haben zur Veranschaulichung der erwähnten Reihe einige wenige Fälle unserer Kasuistik herangezogen, um damit einige Punkte dieser Reihe aufzuzeigen, und könnten ein größeres Material vorlegen, das diese Reihe recht vollständig macht, indem sich die auslösenden Werte allmählich beinahe Millimeter um Millimeter ansteigend anführen ließen. Doch ist hier ein Einwand möglich, welcher besagt, daß es sich ja um viele, schon hinsichtlich der Natur der pathologischen Veränderungen und damit auch der qualitativen mechanischen Bedingungen shr verschiedene Einzelfälle handelt, so daß damit die qualitative Einheitlichkeit des Drucksymptoms nicht erwiesen sei. Daher sei noch erwähnt, daß wir über mehrere Fälle verfügen, *bei denen sich an einem und demselben Individuum die ganze Reihe vorfindet.* Wir meinen damit die Fälle von operierten Labyrinthfisteln, die langsam ausheilen und unter ständiger Kontrolle ein Anwachsen der zum Drucksymptom hinreichenden Minimalwerte aufweisen.

Patientin J. R., 19 Jahre alt, Chronica mit Fistelsymptom schon bei bloßer Berührung des Tragus. Im pneumatischen Saug- und Druckversuch genügten schon so geringe Werte, daß eine Bewegung der Quecksilberkuppe kaum zu merken war (für Messungen dieser Werte eignet sich dann besser ein Wassermanometer). Bei der Attikoantrotomie wird eine Fistel im horizontalen Bogengang gefunden. 14 Tage nach der Operation muß bereits auf 10 mm hinaufgegangen werden, bevor das Symptom erscheint. Wenige Tage später war auch dieser Druck nicht mehr hinreichend und 3 Wochen nach dem Eingriff war erst bei 80 mm eine Reaktion nachweibar. 5 Wochen danach gab es einen Nystagmus erst bei 100 mm, später wurden bei 120 mm nur noch schwache langsame Augenbewegungen, aber kein Nystagmus mehr hervorgerufen. (Die Versuche wurden oft wiederholt. Durch calorische Untersuchung wurden gröbere Schwankungen der nervösen Erregbarkeit, vor allem eine Abnahme derselben, nicht festgestellt; auch die Gehörfunktion ließ eine etwa dem Eingriff folgende Schädigung nicht feststellen, so daß wir uns berechtigt finden, die fortschreitende Abnahme der Auslösbarkeit des Drucksymptoms einzig auf die sich ständig mehr und mehr konsolidierenden Verhältnisse zurückzuführen. Im Laufe der

Digitized by Google

Nachbehandlung ließ sich auch die Verheilung der Fistel otoskopisch verfolgen.) In Analogie zu solchen Fällen finden *Nylen* und *Karlefors* eine Abnahme der Auslösbarkeit des Fistelsymptoms ohne Fistel, wenn es zur Rückbildung der entzündlichen Veränderungen im Mittelohre und zum Verschlusse des Trommelfelldefektes kommt. Im allgemeinen muß bemerkt werden, daß der Anstieg der auslösenden Druckwerte nicht ganz gleichmäßig erfolgt, was sicherlich zum Teil auf gewisse innerhalb verschieden langer Zeitabstände verlaufende Schwankungen der Erregbarkeit zurückzuführen ist.

Im Sinne des *Herzog*schen Mechanismus müßten wir nun bei einem solchen Patienten im Augenblick, wo die Fistel ausheilt, also im mechanischen Sinne aufhört, eine Fistel zu sein, auch qualitativ eine Änderung des Mechanismus postulieren. Dazu sehen wir aber keine Veranlassung; warumm sollte auch an irgendeinem Punkte der Reihe plötzlich ein anderer Mechanismus auftreten? Weil etwa jetzt keine Fistel mehr da ist? Oder weil die Druckwerte immer weiter ansteigen? Oder weil gar das Trommelfell zuheilt? Nein, das sind keine Kriterien eines neuen Mechanismus. Zwar wird der Nystagmus schwächer; er wird weniger frequent, flüchtig. Aber wir wissen: dafür sind auch die Widerstände höher geworden. Somit ändert sich am ganzen Mechanismus nur der quantitative Wert; er wird schließlich so klein, daß er unterschwellig bleibt.

Finden wir an einer und derselben Versuchsperson, je nach dem Heilungsstadium, solche Übergänge, so ergibt sich aus der Analogie, wie wir die verschiedenen experimentellen Werte bei verschiedenen Versuchspersonen zu bewerten haben: als Glieder der einheitlichen Reihe.

Wie ist es nun am gesunden Ohre? Hier ist ein Drucksymptom nicht auslösbar. *Wir können zwar nicht annehmen, daß die Widerstände des gesunden Ohres so hoch sind, um jede letzte Spur der experimentellen Impulse vom inneren Ohre abzuhalten.* Dagegen sprechen zwei wichtige Umstände; erstens ist das Gehörorgan auf die Übertragung von Druck und Bewegung — freilich vornehmlich in Form akustischer Wellen — eingerichtet. Das kommt in seinem Bau zum Ausdruck. Zweitens gibt es Wege, um am mechanisch intakten Ohre ein Drucksymptom auszulösen, indem nämlich, was an mechanischem Effekt zu schwach ist, in seinem Wirkungswerte eine Verstärkung erfahren kann dadurch, daß die Reizschwelle des Perzeptionsorgans herabgesetzt wird. Das kann sowohl experimentell wie durch einen pathologischen Prozeß herbeigeführt werden: der an sich unterschwellige Reiz wird dann überschwellig. Die Integrität des mechanischen Anteiles bleibt unangetastet, aber es wird auf den peripheren oder auf den zentralen Anteil des vestibulären Perzeptionsapparates eingewirkt.

Digitized by Google

Es braucht nicht erst auf die über diesen Gegenstand bereits zur Verfügung stehende Literatur hingewiesen zu werden, um zu zeigen, daß cerebrale Prozesse verschiedener Art und Lokalisation zu einem Zustand führen, der unter anderem auch durch ein mehr minder regelmäßig nachweisbares Drucksymptom ausgezeichnet ist, und dies alles ohne die mindeste Veränderung an der Peripherie, also jedenfalls ohne Schädigung des mechanischen Anteils.

Als Beispiel sei hier kurz der Fall einer Syringomyelie erwähnt. Pat. A. C., 54 Jahre alt, hat zeitweise Spontannystagmus. Fehlt gerade der Nystagmus, so kann er vom gesunden Ohre aus mittels Druckversuch hervorgerufen werden, und zwar immer gesetzmäßig, je nachdem, ob aspiriert oder komprimiert wird; sogar in den bestehenden Spontannystagmus hinein kann das Drucksymptom hervorgerufen werden. Die solchen pathologischen Fällen zukommenden Erscheinungen sind allerdings infolge ihrer Verbundenheit mit anderen Symptomen nicht immer eindeutig, vor allem nicht in bezug auf die nähere Bestimmung der betroffenen vestibulären Anteile. Für die vorliegende Frage ist es förderlicher, solche oder ähnliche Bedingungen auf dem Wege eines exakten Experimentes zu schaffen, und wir können das auf zweierlei Arten versuchen: Entweder sensibilisieren wir subtonisch ein normales Gehörorgan und schließen dann den Druckversuch an; es findet sich dann, nach vielen und oft wiederholten Untersuchungen an einer größeren Zahl von Versuchspersonen der eine oder der andere Fall, der mit einem sowohl durch Pression wie durch Aspiration auslösbarem Drucksymptom reagiert. Dieses Verfahren ist nicht neu und wurde unseres Wissens — aber im Zusammenhange mit einer anderen Fragestellung — bereits von *Kobrak* angewendet, als er seinen calorischen Minimalreiz in die otologische Untersuchungstechnik einführte. *Kobrak* verwendete zwei unterschwellige Reize, von denen keiner imstande war, für sich allein einen Nystagmus zu erzeugen, deren Kombination miteinander jedoch einen überschwelligen vestibulären Reiz bedeutete: zuerst führte er den Gelléschen Versuch aus (an seiner Stelle griff er im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen zum Tragusdruck) und machte dann eine calorische Minimalspülung. Wenden wir die gleiche Methodik an, aber in umgekehrter Reihenfolge: erst eine subtonische Sensibilisierung mittels calorischen Schwachreizes — es tritt da zwar kein Nystagmus auf, aber wohl eine Nystagmusbereitschaft; dann folgt die Fistelprobe, und jetzt zeigt sich (nicht immer, sondern nur vereinzelt) das Drucksymptom am normalen Ohre deutlich auslösbar. Bei diesen Versuchen muß streng darauf geachtet werden, daß während der ganzen Versuchsdauer die Lage des Kopfes nicht verändert werde, weil damit infolge der Annäherung an eine Optimum- bzw. Pessimumstellung wechselnde Bedingungen für das Auftreten calorischer Bogengangsreaktionen auftreten

Digitized by Google

und man sonst leicht einen im Zusammenhang mit der Änderung der Kopflage auftretenden calorischen Nystagmus für ein Drucksymptom halten kann; ferner muß es wirklich ein subtonischer Reiz sein, es darf nicht einmal eine langsame Augenbewegung auftreten. Zur Ermittlung der nötigen Wassermenge und Temperatur sind Vorversuche notwendig. Oft ist 0,5 und 0,25 ccm Wasser von 30° zu viel, und wir behalfen uns dann damit, einen ganz kleinen, in Wasser von 20° getränkten Wattetupfer auf 1 Sekunde an die hintere obere Gehörgangswand anzudrücken. Die Beobachtung des Nystagmus erfolgt unter der *Bartels*schen Brille.

Die Versuche sind mühsam und erfordern häufig Wiederholungen. Wo sie gelingen, kann man im allgemeinen die Beobachtung machen, daß es verhältnismäßig leicht ist, am vorher sensibilisierten Ohre mittels des Drucksymptoms jene Reaktion auszulösen, deren Richtung mit dem Richtungseffekt des sensibilisierenden Reizes zusammenfällt; daß es zumeist recht schwer ist, auch in der entgegengesetzten Richtung eine Reaktion zu erhalten. *Das beweist, daß auch der subtonische Reiz überwiegend durch eine Richtungsbestimmung ausgezeichnet ist und daß die neutral additive Wirkung subtonisch kombinierter Reize das Seltenere ist.* Wenn wir beispielsweise eine Versuchsperson am rechten Ohre subtonisch calorisieren, so bekommt sie eine Nystagmusbereitschaft, die nach der linken Seite hin überwiegt, wenn es sich um einen Kältereiz handelt. Ein richtungsneutraler Zusatzreiz müßte da mehr Aussicht auf Auslösung eines Linksnystagmus als eines Rechtsnystagmus haben. Das Drucksymptom ist nicht richtungsneutral; handelt es sich um ein typisches Drucksymptom, so müßte eine Aspiration am rechten Ohre einen Nystagmus nach links unterstützen, einen solchen nach rechts bekämpfen. Im Versuch kommt das dann so zum Ausdruck, daß zumeist nur der Linksnystagmus ausgelöst werden kann. Mutatis mutandis gilt das Entsprechende für die Pression, ferner auch für das atypische Drucksymptom. Daher sind hier Verwechslungen mit dem calorischen Nystagmus möglich und lassen sich um so schwerer vermeiden, als wir nicht etwa durch entsprechend langes Zuwarten den calorischen Nystagmus ausschließen können; denn wegen des zentralen Phasenwechsels, der nach unseren Beobachtungen ganz bestimmt auch für subtonische Reize zurecht besteht, kann ein Versäumen des richtigen Zeitpunktes zum Mißlingen des Versuches führen.

Die beweisenden Fälle sind daher erst diejenigen, wo es nach der sensibilisierenden Calorisierung gelingt, sowohl auf Aspiration wie auf Pression gegenläufige Reaktionen zu bekommen, wo der Richtungswechsel streng an die experimentelle Einwirkung und nicht etwa an einen Phasenwechsel zurückzuführen ist. Ein Beispiel:

Digitized by Google

Patient W. R., 15 Jahre mit Nasenrachenfibrom; Ohren vollkommen intakt. Hat ohne vorausgegangene Sensibilisierung im Druckversuch kein Drucksymptom (wiederholt geprüft). Nach vier Vorversuchen mit kalorischer Sensibilisierung (0,5 ccm Wasser von 20° rechts) ergibt der fünfte Versuch (Pression bei 180 mm Hg) feinschlägigen Nystagmus zum sensibilisierten Ohre, Aspiration bei 150 mm Nystagmus vom sensibilisierten Ohr weg. Bei geringeren Werten verlief der Versuch negativ; es muß hier bemerkt werden, daß wir im allgemeinen nie über 120 mm Hg hinaufgegangen sind, nur wurde in diesem Falle versehentlich das Manometer nicht rechtzeitig angeschlossen. Ein Schaden ist daraus aber nicht entstanden.

Um die oben erwähnte sehr häufig auftretende Richtungsbestimmung der subtonischen Sensibilisierung auszuschalten, haben wir dann Doppelspülungen gemacht; unsere Erwartungen, den Prozentsatz des nachweisbaren Drucksymptoms bei ohrgesunden Personen steigern zu können, haben sich jedoch nicht erfüllt, weil der mechanische Effekt des Druckversuchs am gesunden Ohre offenbar so gering ist, daß trotz aller Reizschwellenverschiebungen seine Hebung über die Reizschwelle nicht so leicht gelingt, und ferner, *weil bei der Doppelspülung bereits größere Wassermengen verwendet werden, was aber alles eher bedeutet als eine subtonische Sensibilisierung.*

Die zweite der oben erwähnten Arten des exakt experimentellen Vorgehens besteht darin, bei schon bestehenden calorischem Nystagmus das Drucksymptom auszuführen und die an den Reaktionen nunmehr einsetzenden Verlaufsänderungen zu beobachten. Auch dieses Vorgehen ist schon bekannt, wenn auch wiederum nicht bezüglich der vorliegenden Fragestellung. *Politzer* teilte einmal in der österreichischen otologischen Gesellschaft mit, daß er den bei Kaltspülung auftretenden unangenehmen Folgen durch einen Kompressionsversuch zu begegnen pflege und *Freystadl* (zit. nach *Bárány*) konnte diese Wirkung des Druckversuchs auf Grund eigener Nachprüfungen bestätigen. Auch *Hennebert* erinnerte gelegentlich seiner Erörterung des Drucksymptoms bei hereditärer Lues daran, daß Kompression im äußeren Gehörgang imstande sei, den nach Kaltspülung auftretenden Schwindel zu bessern, und sagte, daß *Delstanche* sich schon lange dieser Methode bediene. Soweit uns diese Notizen im Referat zugänglich waren, konnten wir ihnen nicht entnehmen, bei welchen pathologischen Veränderungen diese Wirkung des Druckversuches beobachtet wurde, und namentlich, ob es auch beim normalen Ohre so der Fall war; es veranlaßte uns jedoch, eine Anzahl entsprechender Versuche anzustellen. Man muß nur ganz schwach calorisieren, damit der Nystagmus nicht allzu lebhaft wird. Denn alle Druckversuche am normalen Ohre, von denen hier die Rede ist, stellen bestenfalls Minimalreize allerschwächsten Grades dar und können daher gegen lebhafte Reaktionen nicht aufkommen. Es genügt zumeist 0,5—1,0 ccm Wasser von 20° in Optimumstellung. Dann finden wir, wiederum keineswegs regelmäßig, sondern nur ver-

Digitized by Google

einzelt, normale Versuchspersonen, die im unbearbeiteten Zustande kein Drucksymptom bieten, deren calorischer Nystagmus aber durch eine Pression vom gleichen Ohre aus gehemmt und sogar unterdrückt werden kann, bei manchen nur zu Beginn der Kompression mit rasch vorübergehender Wirkung, bei manchen aber für die ganze Dauer der Kompression, um erst bei ihrem Nachlassen wiederzukehren; Aspiration in diesem Stadium läßt wiederum eine deutliche Frequenzsteigerung erkennen. Im schwächer ausgeprägten Falle ist bei Pression nur eine leichte Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Schlagfolge, mitunter ein Deutlicherwerden der langsamen Komponente festzustellen. Bei diesen Versuchen ist es wichtig, zu wissen, daß es beim Gesunden ebensogut wie beim Ohrkranken sowohl ein typisches wie ein atypisches Drucksymptom gibt, sonst kann die Wirkung des Drucksymptoms auf den calorischen Nystagmus nicht verstanden werden.

Nachstehend 2 Fälle:

1. Patient E. F., 29 Jahre, mit chronischer Ethmoiditis. Ohren anamnestisch, otoskopisch und funktionell intakt. Unbearbeitet kein Ansprechen auf den Druckversuch. Nach vorausgehender Kaltspülung rechts in Optimumstellung (0,5 ccm) tritt calorischer Nystagmus auf; wir warten ab, bis die Stadien der langsamen Bulbusbewegung und der unregelmäßigen Anfangszuckungen vorüber sind, dann wird gleichzeitig Pression links und Aspiration rechts ausgeführt: der Nystagmus wird feinschlägig und sehr frequent, um nach Aufhören des Druckversuchs sofort wieder zu werden, wie er vorher war: mittelschlägig mit mäßig lebhafter Frequenz. Wir haben also eine Verstärkung festgestellt. Die sofort angeschlossene Gegenprobe (Pression rechts und Aspiration links) zeigte das Symptom der Hemmung nur sehr flüchtig (Kollision mit der zentralen Phase, worauf wir weiter unten noch zurückkommen).

2. Als Beispiel eines atypischen Drucksymptoms Patient B. F., 39 Jahre, Konsiliarfall mit fraglicher Gehirnaffektion (Klinik Prof. *Pötzl*). Ohren gesund. Patient zeigt einen feinen und sehr flüchtigen atypischen Nystagmus bei Ausführung des Drucksymptoms ohne vorherige Calorisierung. Nach Calorisierung rechts tritt ein lebhafter Nystagmus nach links auf, der sofort verschwindet, sobald links komprimiert und rechts aspiriert wird, um im Augenblick der Beendigung des Druckversuchs gleich wieder aufzutreten.

Aus Versuchen dieser Art geht zunächst hervor, daß der am gesunden Ohre sonst unwirksame Druckversuch dann einen überschwelligen Reiz bedeutet, wenn wir entweder das Vestibularsystem vorher latent sensibilisieren oder wenn wir mit dem Versuch in dem Augenblick einsetzen, wo gerade eine vestibuläre Reaktion im Ablauf begriffen ist (wir haben nur den Nystagmus berücksichtigt), also in einem Zustand erhöhter Disposition.

Mit dieser Feststellung erscheint die oben erwähnte Reihe erweitert; wir begannen bei den schwersten mechanischen Schädigungen und führten die Reihe bis zum mechanisch völlig intakten Ohre fort. Die Untersuchungen wurden immer schwieriger und erforderten immer höhere Druckwerte; die Reaktionen wurden immer schwächer und zuletzt nur

Digitized by Google

bei vereinzelten Versuchspersonen nachweisbar; daher mußten wir am mechanisch intakten Ohre auch zu Kunstgriffen unsere Zuflucht nehmen und am nervösen Anteil die Reizschwelle herabsetzen. Unseres Erachtens ist damit die Beweiskette für die qualitative Einheitlichkeit des Mechanismus beim Drucksymptom geschlossen.

Nun hat *Alexander* einmal gesagt, daß Fälle mit starkem Schwindel bei Ausführung des Gellé immer etwas Pathologisches seien, geringe Grade von vestibulären Reaktionen habe er aber bei Gesunden schon beobachtet. *Barany*, der an dem allgemein geltenden Satze, daß jedes positive Drucksymptom ein pathologisches Zeichen ist, ebenfalls festzuhalten scheint, machte *Alexander* gegenüber den Einwand, es könne sich um ein calorisches Symptom (Abkühlung infolge Luftströmung) gehandelt haben. Es ist klar, daß die Beobachtung *Alexanders*, wenn sie nicht etwas anderes zur Grundlage hatte, ein Drucksymptom des normalen Ohres darstellte; *Alexander* selbst scheint dies nicht für wahrscheinlich gehalten zu haben, da er für diese Beobachtung eine andere Erklärung gab (vestibuläre Reaktion auf Grund einer raschen, durch das Erschrecken des Patienten bei Ausführung dex Gelléschen Versuchs verursachten Kopfbewegung), eine Erklärung, die für uns weniger Wahrscheinlichkeit hat als die Annahme eines Drucksymptoms.

Jedenfalls war diese Notiz für uns der Anlaß, jahrelang bei verschiedenen ohrgesunden Versuchspersonen mittels Gellé nach dem Drucksymptom des normalen, vorher nicht sensibilisierten Ohres zu suchen, ohne es jemals einwandfrei nachweisen zu können. *Erst in allerletzter Zeit gelang es uns, durch Anwendung einer eigenen Versuchsanordnung, das vestibuläre Drucksymptom in einer Anzahl völlig ohrgesunder Versuchspersonen ohne jede vorausgehende Bearbeitung einwandfrei hervorzurufen.*

Das Wesentliche dieser Methode besteht darin, daß einerseits die rein mechanische Wirkung des Druckversuches quantitativ so stark wie nur möglich gesteigert wird. Da wir mit den anwendbaren Druck- und Saugwerten nicht beliebig hoch hinaufgehen können, ohne Gefahr zu laufen, das Trommelfell zum Zerreißen zu bringen (wir haben zwar ausnahmsweise Druck- und Saugwerte bis 190 mm Hg verwendet, ohne irgendeinen Schaden zu stiften, möchten davon aber abraten), blieben wir bei einem Druck von 120 und einer Aspiration von 110 mm. Einem gesunden Trommelfell schadet das nicht, bei atrophischen Narben empfiehlt es sich, über 50 mm nicht hinauszugehen, denn in einem Falle (es war das bisher der einzige) platzte bei 80 mm eine atrophische Narbe, es trat Ohrensausen und Verschlechterung des Gehörs auf; erst nach einer Woche war der Defekt wieder, allerdings mit völliger Wiederherstellung des alten Hörvermögens, zugeheilt.

Die Steigerung des mechanischen Effektes erreichen wir durch einen kombinierten Druckversuch, d. h. es wird gleichzeitig rechts aspiriert

Digitized by Google

und links komprimiert, dann wird, nach entsprechender Beobachtungsdauer und einer Ruhepause links aspiriert und zugleich rechts komprimiert, oder in umgekehrter Reihenfolge. So wird durch gleichzeitige Einschaltung beider Gehörorgane in den Druckversuch ein Maximum an Wirkung erzielt. Zur Unterstützung dieser Wirkung trägt wesentlich der Umstand bei, daß die nötige Luftverdichtung und -verdünnung maschinell besorgt wird, daß Reduzierventile den Druck genau und unverrückbar anhaltend auf der vorher eingestellten Höhe behaupten und daß auch im Beginn des Versuches die Druckänderung selbst bis zur Höhe des beabsichtigten Wertes *immer im gleichen Zeitabschnitt* erfolgt (bei unserer Anordnung in etwa $^3/_4$ Sekunden) sowie bei Beendigung des Druckes die Wiederkehr zu atmosphärischen Druckverhältnissen. Das sind Momente von größter Bedeutung für das Gelingen der Versuche und für ihre Exaktheit. Luftdichter Abschluß sämtlicher Leitungen und Verbindungsstücke ist selbstverständliche Voraussetzung.

Auf der anderen Seite wurde wiederum die Beobachtungsmöglichkeit durch Untersuchung im verdunkelten Raume mit Hilfe der Frenzelschen Leuchtbrille verbessert, einer Vorrichtung, die wirklich ausgezeichnete Dienste leistet. So konnten wir in einer größeren Anzahl von Versuchen den Nachweis erbringen, *daß auch am normalen Ohre das Drucksymptom nachweisbar ist;* ein echtes Drucksymptom, denn es hat alle Charaktere eines solchen — aber kein pathologisches Drucksymptom, denn sein Nachweis gelingt ja nur unter besonderen Untersuchungsverhältnissen. In den Anfängen der Labyrinthforschung überhaupt hat man den Nystagmus mit den auf die geschlossenen Lider gelegten Fingern getastet, dann hat man ihn mit freiem Auge beobachtet. Später kam die Einführung der *Bartel*schen Brille: Unter so ungleichen Beobachtungsbedingungen müssen die Resultate hinsichtlich Häufigkeit und Intensität des Nystagmus voneinander abweichen. Die Verwendung der *Frenzel*schen Brille wird vollends ein anderes Resultat geben und der kombinierte Druckversuch ebenfalls. *Die theoretische und klinische Wertung eines positiven bzw. negativen Drucksymptoms wird also vor allem auf die Methodik seines Nachweises Rücksicht zu nehmen haben.* Unsere bisher mitgeteilten Fälle sind alle mit *Bartels*scher Brille und manueller Handhabung des Gellé untersucht worden.

Nachstend eine Beschreibung der Versuchsanordnung (s. Abb. 1).

Der Untersuchungsraum wurde nur soweit verdunkelt, daß man geschriebenes und kleingedrucktes nicht mehr lesen, aber die glänzenden Quecksilbersäulen noch gut beobachten konnte. Sodann wurde der Versuchsperson, welche vorher otoskopiert wurde, die *Frenzel*sche Brille aufgesetzt und das spontane Verhalten der Augen beobachtet. Dann wurden beide Aggregate in Tätigkeit gesetzt, durch Zukneifen der Gummischläuche in der Nähe der Oliven kontrolliert und schließlich wurden die

Digitized by Google

Oliven beiderseits gleichzeitig eingesetzt. Die Oliven selbst waren aus Glas, am Olivenrohr war, wie die Abbildung zeigt, ein ungefähr 2 mm im Querschnitt messendes Loch; durch dieses kommunizierte das betreffende Aggregat mit der Atmosphäre, so daß die Einführung der Olive selbst noch keine Druckschwankung im äußeren Gehörgang zur Folge hatte. Auf der Olive war ein Gummiring *G* (aus Schlauch geschnitten) aufgeklebt. Dieser Gummiring schmiegte sich der Öffnung des äußeren Gehörganges derart an, daß eine Undichtigkeit (Gefahr einer calorischen Wirkung durch vorbeiströmende Luft) ausgeschlossen war,

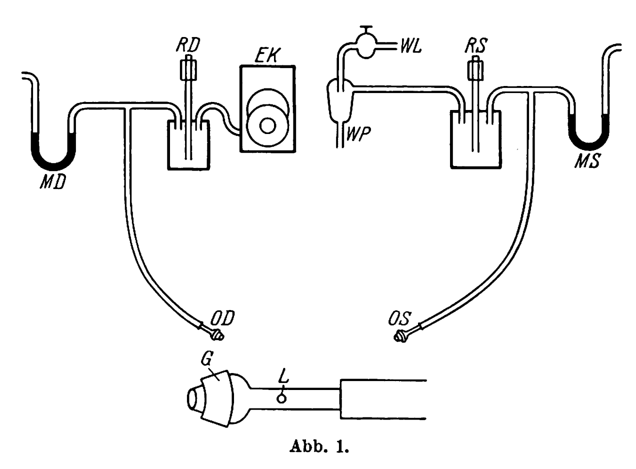


Abb. 1.

EK = Elektrischer Kompressor.
RD = Einstellbares Reduzierventil für Druck; wir hatten immer 120 mm Hg eingestellt.
MD = Quecksilbermanometer für Druck zur Kontrolle.
OD = Olive des Druckaggregats.
WL = Wasserleitung mit Hahn.
WP = Wasserstrahlpumpe.
RS = Reduzierventil für Saugwirkung; wir hatten immer 110 mm Hg eingestellt.
MS = Manometer für Unterdruck zur Kontrolle.
OS = Olive des Saugaggregates.

und wurde vor jedem Versuch noch ganz wenig mit Wasser befeuchtet. Unter bohrenden Bewegungen, aber nur mit sanftem Druck wurden die Oliven vom Versuchsleiter der Versuchsperson eingeführt, indem ersterer die Olive für das rechte Ohr in der Linken, die für das linke Ohr in der Rechten mit Daumen, Mittelfinger und Ringfinger hielt und der Versuchsperson gegenüber saß.

Wenn der Druckversuch beginnen sollte, wurden die bis dahin freien Zeigefinger beider Hände plötzlich auf die beiden Löcher gelegt (die Oliven waren vorher so eingestellt, daß die Löcher nach oben und etwas

Digitized by Google

nach hinten gegen den Rücken der Versuchsperson gedreht waren). In diesem Augenblick stiegen die Manometer, die Reduzierventile begannen zu funktionieren und der Druckversuch hatte begonnen. Diese Anordnung hatte den Zweck, jegliche Erschütterung und taktile Erregung der Versuchsperson zu Beginn des Druckversuchs auszuschließen. Die Größe der Löcher in den Oliven und die Menge der strömenden Luft müssen vorher sorgfältig reguliert und erprobt werden, denn es könnte sonst geschehen, daß die Löcher zu klein resp. der Luftstrom zu intensiv ausfallen; die Folge davon wäre, daß schon das bloße Einführen der Oliven, auch bei unverdeckten Löchern, zu einer Saug- oder Druckwirkung im Gehörgange führt: eine unangenehme Fehlerquelle! Ein Blick aufs Manometer beim Kontrollversuch belehrt uns über diesen Punkt. Bei unseren Versuchen war dieser Fehler ausgeschaltet und dennoch trat bei vereinzelten Versuchspersonen, auch bei solchen, die kein Drucksymptom zeigten, beim bloßen Einführen der Olive ein sehr feiner und flüchtiger Nystagmus von 2—5 Zuckungen auf; wir haben ihn aber weiter nicht berücksichtigt.

Nach Beendigung der Versuche wurde eine Pause gemacht und sodann bei aufgesetzter *Frenzelbrille* und in Optimumstellung für den horizontalen Bogengang die calorische Erregbarkeit geprüft, um Anhaltspunkte über die periphere Reizschwelle zu erhalten. Als calorischer Reiz wurde ein kleiner Tupfer aus Watte verwendet, der in Wasser von 20° C getaucht war und 1 Sekunde lang gegen die obere hintere Gehörgangswand nahe am Trommelfell gedrückt wurde.

Wir führen nachstehend die Ergebnisse bei einer Reihe von 50 Versuchspersonen an. Ein Teil davon hatte beiderseits gesunde Ohren (anamnestisch, funktionell und otoskopisch), ein Teil von ihnen hatte nur 1 gesundes Ohr und hier wurde naturgemäß nur dieses eine gesunde Ohr berücksichtigt; der kombinierte Druckversuch konnte selbstverständlich nur bei beiderseitig Gesunden ausgeführt werden. Die meisten Versuchspersonen wurden wiederholt geprüft, die Zahl der an den 50 Personen ausgeführten Einzelversuche betrug im ganzen 290 im Zeitraum von 3 Monaten, die zur Untersuchung dieser Fälle gebraucht wurden. Wir haben außer diesen 50 noch andere ohrgesunde Versuchspersonen untersucht, aber nicht bei den oben angegebenen Druckwerten, sondern drüber und darunter, so daß wir uns, um eine einheitliche Vergleichsbasis zu behalten, im Vorliegenden nur auf diese Fälle beschränken. Zu bemerken ist noch, daß eine Anzahl Versuchspersonen Patienten der deutschen Augenklinik waren, die kein anderes Leiden als lokale Veränderungen eines Auges boten, und daß das kranke Auge stets abgedeckt blieb, um Reizungen infolge des Blendungseffektes der *Frenzel*schen Brille zu vermeiden. Es konnte daher nur ein Auge beobachtet werden, doch hat das an den übrigen experimentellen Bedingun-

Digitized by Google

gen und Ergebnissen nichts geändert. Herr Professor *Elschnig* hatte die Liebenswürdigkeit, unsere Bestrebungen durch seine Erlaubnis, in die Krankengeschichten Einblick zu nehmen, zu unterstützen. Wir konnten so einige Fälle, die auch an Affektionen des Zentralnervensystems litten und die Möglichkeit zentraler Einflüsse auf den Vestibularapparat nicht ausschließen ließen, aus unseren Versuchen eliminieren, so daß wir es in der hier angeführten Versuchsreihe mit völlig ohrgesunden Versuchspersonen, sowohl was Peripherie wie Zentren anbelangt, zu tun hatten, Die okulistischen Diagnosen waren Iridocyklitis, retrobulbäre Neuritis, Plastiken, Katarakte, Tuberkulose des Auges, Conjunctivitis.

Die Glühlämpchen der *Frenzel*schen Brille waren auf $3^1/_2$ Volt Spannung berechnet und wurden, hintereinander geschaltet, an eine $4^1/_2$voltige Batterie angeschlossen; dadurch kam nicht ein so helles Licht zustande wie bei Schaltung nebeneinander, denn im letzteren Falle war der Lichteffekt so stark, daß die Versuchspersonen infolge der heftigen Blendung irritiert wurden.

Zweckmäßigerweise fassen wir unser Material, unter Beibehaltung der laufenden Nummern, zu einzelnen Gruppen zusammen.

Gruppe A. Vollständig gesunde Versuchspersonen. Solche Versuchspersonen sind auf einer Klinik schwer zu beschaffen. Daher untersuchten wir einige Kollegen, die sich dazu opferten, und zum Teil das Personal. Dazu kamen einige Neurastheniker, die mit Cancerophobie, Tuberkulophobie und ähnlichen Sorgen zu uns zur Untersuchung kamen.

Fall 1. Ö. E., Neurasthenie, 48 Jahre. Zeigt beiderseits im kombinierten Druckversuch einen feinschlägigen, flüchtigen, aber jedesmal prompt auslösbaren Nystagmus, in typischer Richtung.

Fall 2. P. K., Deviatio septi. Zeigte stets nur eine einzige langsame Augenbewegung, an die sich eine entgegengesetzt gerichtete rasche Zuckung anschloß, dann verharrte der Bulbus in Ruhe. Diese Reaktion trat regelmäßig im Augenblick des Beginns des Druckversuches ein und verlief typisch, d. h. im Sinne eines typischen Drucksymptoms. Wechsel der Oliven brachte Wechsel der Richtung der Reaktion. Wir halten uns für berechtigt, diese einzige Zuckung für ein echtes Drucksymptom zu betrachten, weil es alle Gesetzmäßigkeiten eines solchen bot, wenn es auch mehr eine forme fruste darstellte.

Fall 3. K. L., Arzt der Klinik, 32 Jahre. Keine Reaktion außer etwas Blickflackern, das auch bei Aufsetzen der *Bartels*schen Brille auftrat. Calorischer Schwachreiz mit Tupfer ergab einen sehr lebhaften Nystagmus von rund 30 Schlägen.

Fall 4. K. G., Arzt der Klinik, 28 Jahre. Reagierte einmal mit sehr undeutlichen nystagmusartigen Zuckungen, ein andermal wieder überhaupt nicht.

Fall 7. S., Arzt der Klinik, 29 Jahre. Reagierte in 2 Versuchen mit einem kurzdauernden typischen Nystagmus, in 2 anderen Versuchen am nächsten Tag überhaupt nicht.

Fall 8 F., Arzt der Klinik, 28 Jahre. Reagierte auf subtonische Sensibilisierung, die bei ihm richtungsbestimmend (siehe oben) wirkte, mit sehr lebhaftem

Digitized by Google

Nystagmus. Ohne vorherige Sensibilisierung hatte er im kombinierten Druckversuch bei Sog (wir verwenden dieses gute deutsche Wort für den Ausdruck Aspiration) links und Druck rechts zwei langsame Augenbewegungen und eine Zuckung in typischer Richtung (d. h. langsame Bewegung nach links und rasche Zuckung nach rechts), während bei Sog rechts und Druck links keine Reaktion auftrat. Die subjektive Drehempfindung war im Versuch sehr stark ausgeprägt, auch die Nachphasen empfand er so lebhaft, daß er danach fast den ganzen Tag Schwindel mit Scheindrehung der Objekte vornehmlich nach links hatte und über Abweichen beim Gehen klagte; sogar noch am nächsten Tag hatte er Schwindel, und das veranlaßte uns, zu unseren Versuchen womöglich stationierte Patienten und Versuchspersonen heranzuziehen, um solche Störungen bei Ambulanten zu vermeiden, obwohl in diesem Sonderfalle nur die Neurasthenie der Versuchsperson derartige subjektive Erscheinungen ermöglichte.

Fall 15. W. A., Arzt der Klinik, 28 Jahre, reagiert überhaupt nicht.

Fall 33. F. O., Cancerophobie, 35 Jahre. Wassermann negativ. Kombiniertes Drucksymptom. Sog links und Druck rechts: zunächst einige typische Schläge, dann tritt bei Fortbestehen des Druckversuchs ein spontaner Umschlag ein und der Nystagmus schlägt atypisch. Sog rechts und Druck links: schöner typischer Nystagmus. Wegen der sehr deutlichen und gesetzmäßigen Reaktionen haben wir dann versucht, bei der Versuchsperson auch von einem einzigen Ohre aus durch Sog und Druck das Symptom zu erzielen, und es gelang einmal 3, dann 4, dann 7, dann 6 jeweils in typischer Richtung verlaufende Schläge zu erzielen. Kälteschwachreiz: 3 Schläge.

Fall 34. H. H., neurasthenische Phonasthenie, 29 Jahre. Im kombinierten Druckversuch stets 3—4 Schläge in typischer Richtung, mit etwas Blickflackern. Druck an einem Ohre allein ergibt beiderseits 4 typische Schläge, Sog bleibt unwirksam. Kälteschwachreiz 5 Schläge, Wassermann laut Angabe des Patienten negativ.

Fall 35. A. B., Pflegerin der Klinik, 29 Jahre. Sog und Druck an einem Ohr allein beiderseits ohne Erfolg. Kombinierter Druckversuch: Druck rechts und Sog links: 2 typische isolierte (nicht aneinander angeschlossene) Schläge. Der sofort darauf (über die Bedeutung der eingeschobenen Pause siehe weiter unten) ausgeführte Wechsel, Sog rechts und Druck links, ergibt 2 atypische Schläge, also der zuerst ausgelöste Nystagmus wird zur richtungsbestimmenden Reaktion. Kälteschwachreiz: 11 typische Schläge. Wassermann (vor längerer Zeit wegen Luophobie ausgeführt) negativ.

Fall 36. W. R., Pflegerin der Klinik, 29 Jahre. Stets 2—4 typische Schläge im kombinierten Druckversuch. Sog und Druck an einem Ohr allein ohne Effekt. Kälteschwachreiz: 20 Schläge.

Fall 43. R. V., 31 Jahre. Konsiliarpatient der Neurologischen Klinik ohne sichere Diagnose. Ohrgesund. Wassermann negativ. Reagierte überhaupt nicht. Kälteschwachreiz: keine Reaktion. Auch bei 0,25, dann bei 0,5 ccm Wasser von 20° keine Reaktion. Erst bei 2 ccm tritt calorischer Nystagmus auf.

Gruppe B (Versuchspersonen mit gesunden Ohren, aber anderweitigen pathologischen Affektionen, wie Nasen-, Nasennebenhöhlen-, Hals- und Augenkrankheiten).

Wir sondern diese Fälle von der A-Gruppe ab. Zwar handelt es sich da um Versuchspersonen mit ganz lokalen Affektionen, so daß ein Einfluß der letzteren hier ganz normalen peripheren und zentralen Vestibularapparat wohl nicht zu denken ist und, wie die Ergebnisse zeigen, auch nicht möglich sein kann; aber wir wissen, daß dennoch entzündliche

Digitized by Google

Prozesse in der Nachbarschaft des Ohres eine Disposition zu erhöhter Reaktivität schaffen (z. B. Nystagmus bei Erysipel der Ohrmuschel). Bei so feinen Untersuchungsbedingungen müssen diese Fälle daher aus prinzipiellen Gründen abgetrennt werden. Jedenfalls erfolgten die Versuche an den Patienten erst knapp vor ihrer Entlassung in geheiltem oder gebessertem Zustande.

Fall 5. M. H., 15 Jahre, Ethmoiditis chronica, deviatio septi. Kombinierter Versuch: sehr undeutliche Zuckungen. Kälteschwachreiz ohne Effekt.

Fall 12. H. J., 28 Jahre, Pansinuitis acuta dextra. Hier ergaben sämtliche Versuche ein negatives Resultat.

Fall 14. M. H., 33 Jahre, Iritis rheumatica, Deviatio septi, Tonsillitis chronica. Kombinierter Versuch: Druck links und Sog rechts: negativ, in einem anderen Versuch: eine typische langsame Bewegung und eine schnelle Zuckung. Sog links und Druck rechts: einige Zuckungen, die mehr einem undulierenden Nystagmus entsprechen; ein andermal wieder eine atypische langsame Augenbewegung mit folgender atypischer Zuckung. Druck am linken Ohre allein: 3 typische Schläge, Druck rechts: negativ. Sog rechts: 3 typische Schläge; wird daran sofort Sog links angeschlossen, so dauert die ursprüngliche Richtung weiter: 6 atypische Schläge. Kälteschwachreiz 48 Schläge.

Fall 16. N. E., 27 Jahre, retrobulbäre Neuritis m. S. Wassermann negativ. Sog rechts: 1 typische langsame Augenbewegung mit rascher Zuckung. Sog links: 2 typische Schläge. Druck rechts: negativ. Auch hier ergibt sich, wie im Falle 14, die Beobachtung, daß in einem der Versuche, wenn der kombinierte Druck mit Druck links und Sog rechts sofort nach einem Versuch gemacht wurde, der zuvor Nystagmus nach rechts ergeben hatte, die einmal eingeschlagene Richtung der Reaktion andauerte: 5 atypische Schläge, während die Wiederholung des Versuchs in gleichsinniger Wirkung (Druck rechts mit Sog links) einen typischen kurzen Nystagmus ergab (4 deutliche, einige undeutliche Schläge). Weiter unten werden wir uns mit der Erscheinung der richtungsbestimmenden Eigenschaft vorausgehender Reaktionen auf die nachfolgenden noch beschäftigen.

Fall 17. G. J., Patient der Augenklinik, Explosionsverletzung, 30 Jahre; sämtliche Druckversuche negativ.

Fall 18. P. E., Patient der Augenklinik, Catar. senil 54 Jahre. Druck und Sog rufen auf beiden Ohren, einzeln geprüft, einen feinen typischen Nystagmus von 3—4 Schlägen hervor. Im kombinierten Druckversuch tritt ein typischer feinschlägiger Nystagmus mit großer Frequenz auf.

Fall 19. P. K., Patient der Augenklinik, Blepharoconjunctioitis 21 Jahre. Druck und Sog auf beiden Ohren, einzeln geprüft, mit atypischem Nystagmus wirksam (5—6 feinschlägige Zuckungen). Im kombinierten Druckversuche dasselbe Resultat.

Fall 20. U. S., Arteriosklerose, Epistaxis, 65 Jahre. Sämtliche Druckversuche negativ.

Fall 21. S. F., Patient der Augenklinik, Catar. senil 76 Jahre. Druck und Sog an beiden Ohren einzeln geprüft, negativ. Im kombinierten Versuch 3 atypische Schläge.

Fall 22. G. A., Neuritis retrobulbaris, etmoiditis 46 Jahre, Wassermann negativ. Im kombinierten Versuch 2 typische Schläge.

Fall 23. V. M., Sinuitis maxillaris peracta, 19 Jahre. Patient ist etwas hysterisch, hat mitunter leichten Spontannystagmus in Endstellung nach links. Wassermann negativ. Sämtliche Versuche ergeben lebhaften Nystagmus nach links (zentrale Richtungsbereitschaft nach links ?). Kälteschwachreiz: flüchtiger typischer Nystagmus.

Digitized by Google

Fall 24. M. M., 30 Jahre, Hyperplasia mucosae nasi. Druck und Sog an jedem Ohre einzeln: 4 typische Schläge, aber in langen Intervallen (die langsame Komponente dauert an die 3—4 Sekunden). Im kombinierten Druckversuch ein kurzer Nystagmus (etwa 4 Schläge), dessen langsame Komponenten kürzer (1—2 Sekunden) dauern.

Fall 25. T. J., Iridocyclitis, rheumatica 24 Jahre, Wassermann negativ. Kombinierter Versuch (Druck rechts, Sog links) typischer und lebhafter feinschlägiger Nystagmus. Bei Druck links und Sog rechts tritt ein lebhafter atypischer Nystagmus auf, also besteht eine (zentrale ?) Richtungsbestimmung. Kälteschwachreiz: 18 typische Zuckungen.

Fall 30. M. A., Status nach *Denker* rechts und *Luc* links, 23 Jahre. Zeigte einmal im kombinierten Versuch ein typisches Drucksymptom von 5 und von 6 Schlägen, ein andermal reagierte sie immer nur mit Nystagmus nach links (richtungsbestimmender Einfluß des ersten aller Versuche). Druck und Sog an jedem Ohre einzeln geprüft, stets negativ. Kälteschwachreiz: 29 Schläge.

Fall 32. B. E., Status nach Tonsillektomie, 21 Jahre. Einzeln geprüft reagiert nur das linke Ohr und nur auf Sog mit 2 typischen Schlägen. Im kombinierten Versuch bei Sog links und Druck rechts mit zwei langsamen, voneinander durch eine rasche Zuckung getrennten Bewegungen. Anschließende Kombination von Druck links und Sog rechts gibt 2 atypische Schläge. Kälteschwachreiz: 4 Schläge.

Fall 38. R. A., Pharyngitis sicca, 34 Jahre. Sämtliche Versuche negativ. Kälteschwachreiz: 3 Schläge.

Fall 39. D. G., Patient der Augenklinik, ritis Abc 46 Jahre, Wassermann negativ. Sog rechts 2 feine Schläge, Sog links 4 feine Schläge. Druck rechts 6 Schläge — und dieser Versuch scheint auf die nachfolgenden, welche in kurzen Abständen von wenigen Minuten ausgeführt wurden, richtungsbestimmend gewirkt zu haben. Druck links: 1 atypischer und 2 typische Schläge. Im kombinierten Versuch bei Druck links und Sog rechts: 6 schwache atypische Schläge, bei Sog links und Druck rechts ein typischer feinschlägiger Nystagmus (über 10 Schläge). Der darauffolgende Kälteschwachreiz ergab 15 atypische Schläge, die erst bei 0,25 ccm typisch wurden (d. h. erst dann trat Nystagmus vom kaltgespülten Ohre weg auf).

Fall 40. A. T., Tonsillitis chronica, 31 Jahre. Einzeln reagierte nur das rechte Ohr, aber unbeständig. Einmal auf Sog mit 1 typischen Schlag, einmal auf Druck mit 3 typischen feinen Schlägen. Im kombinierten Versuch keine vestibuläre Zuckung. Kälteschwachreiz: 4 typische Schläge.

Fall 41. K. E., Follicularcatarrh, 38 Jahre. Sämtliche Versuche negativ. Kälteschwachreiz: 6 Schläge.

Fall 42. C. R., Blepharoconjunctivitis, 33 Jahre. Alles negativ. Kälteschwachreiz: 5 undeutliche typische Schläge.

Fall 44. B. J., Status post Tonsillektom., 14 Jahre. Sämtliche Versuche negativ. Kälteschwachreiz: 53 Schläge.

Fall 45. B. R., Patient der Augenklinik, Chorividit. juxtapapill. 44 Jahre, zeigte nur auf Sog rechts und Druck links typische Schläge (3—7), sonst nur starkes Blickflackern. Kälteschwachreiz: 11 Schläge.

Fall 46. S. A., Patient der Augenklinik, Glaukom 43 Jahre, hatte nur im kombinierten Versuch und nur bei Druck links und Sog rechts ein Drucksymptom (11 typische Schläge). Kälteschwachreiz: 4 Schläge.

Fall 47. Z. V., 32 Jahre, Iridocyclitis, tbc Rhinitis chronica. Sog rechts und links: stets typischer feinschlägiger Nystagmus, etwas undulierend. Druck rechts und links: fast nur undulierender Nystagmus, schwächer als bei Sog. Im kombinierten

Digitized by Google

Versuch: der Nystagmus ist nicht stärker als bei Prüfung des einzelnen Ohres. Kälteschwachreiz: 19 Schläge, teilweise undulierend. Spontan kein Blickflackern, das den undulierenden Charakter erklärt hätte.

Fall 48. H. A., tuberkulöse Knötcheniritis Tonsillitis chronica. Alles negativ. Kälteschwachreiz: 15 Schläge.

Fall 49. Z. K., 15 Jahre, Rhinitis chronica, Deviatio septi, Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln. Einzeln geprüft zeigte er nur bei Druck links eine typische Zuckung. Im kombinierten Versuch Blickflackern. Kälteschwachreiz: 34 Schläge.

Fall 50. H. G., sklerosierende Keratitis, 20 Jahre. Wassermann negativ. Auf Druck rechts 3 typische Schläge, im kombinierten Versuch bei Druck rechts und Sog links Blickflackern, sonst alles negativ. Kälteschwachreiz: 28 Schläge.

Gruppe C. Umfaßt Fälle, wo nur ein gesundes Ohr vorhanden war, weil das andere nach einer Aufmeißlung oder Attikoantrotomie war. Die Reaktionen des operierten Ohres, die naturgemäß lebhafter waren, werden hier nicht berücksichtigt.

Eine erhöhte Reaktionsbereitschaft des gesunden Ohres als Folge eines Einflusses von der operierten Seite her kann unseres Erachtens ausgeschlossen werden, da erstens genügend lange Zeit nach dem Eingriff verstrichen war und andererseits die funktionelle Untersuchung einen Zustand erhöhter Reaktivität nicht nachweisen ließ.

Fall 6. V. A., Status nach Attikoantrotomie links. Sog rechts: undulierender Nystagmus. Druck rechts: dasselbe.

Fall 9. K. K., Status nach Attikoantrotomie rechts. Sämtliche Versuche am linken Ohre negativ.

Fall 10. M. W., Status nach Radikaloperation links. Sog rechts: 3—4 Schläge hintereinander, dann folgen vereinzelte in längeren Intervallen, typisch. Anschließend Druck rechts: vereinzelte undeutliche Zuckungen, teils typisch, teils atypisch.

Fall 11. L. M., Status nach Attikoantrotomie rechts. Sog und Druck links: stets lebhafter und typischer Nystagmus mit starkem subjektivem Schwindelgefühl (Drehempfindung).

Fall 13. J. R., Status nach Attikoantrotomie rechts. Sog und Druck links: stets negativ.

Fall 26. R. A., Status nach Antrotomie rechts, 7 Jahre. Sog links: 3—4 feine Schläge, typisch. Druck links: 4—5 typische Schläge, teils Blickflackern. In anderen Versuchen alles negativ. Kälteschwachreiz: 12 Schläge.

Fall 27. P. J., Status nach Antrotomie links, 20 Jahre. Rechts gibt weder Sog noch Druck eine Reaktion.

Fall 28. L. A., genuine Ozaena, 17 Jahre. Am rechten Ohr anamnestisch Otitis durchgemacht. Otoskopisch nichts nachweisbar. Sog links: 10 Schläge, Druck links: 3—4 Schläge. Kälteschwachreiz: 32 Schläge.

Fall 29. U. H., Status nach Attikoantrotomie links. Sog rechts: feinschlägiger typischer Nystagmus von langsamer Schlagfolge. Druck rechts: feiner atypischer Nystagmus (Richtungsbestimmung?) von rascherer Schlagfolge. Kälteschwachreiz: 38 typische Schläge.

Fall 31. B. J., Otitis acuta peracta rechts. Otoskopisch Verkalkung rechts. Links auf Sog 1 typischer Schlag zu Beginn und 1 Schlag in entgegengesetzter Richtung beim Nachlassen. Druck links: 2 typische Schläge. Kälteschwachreiz: 27 typische Schläge.

Digitized by Google

Fall 37. **T. C., 7 Jahre, Status nach Aufmeißlung links.** In wiederholten Prüfungen bei Sog rechts 4, bei Druck rechts 1 typischer Schlag. Kälteschwachreiz: undeutliche Reaktion.

Um Verwechslungen mit dem *Hennebert*schen Symptom aus dem Wege zu gehen, wurde Lues tunlichst durch klinische Untersuchung ausgeschaltet. In den Fällen, wo uns das Resultat der WaR. bekannt war, ist es angeführt (Nr. 16, 22, 23, 25, 33, 34, 39, 43, 50) und bei den Fällen Nr. 3, 4, 7, 8, 15, 35, 36 handelt es sich um Ärzte und Personal der Klinik. Unter diesen 16 Fällen, wo demnach Lues mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist, waren 9, die ein einwandfreies Drucksymptom boten, und 3, bei welchen es angedeutet war. 4 verhielten sich refraktär. Aber auch bei den übrigen Fällen dieser Reihe kann Lues ausgeschlossen werden; zumindest war in keinem einzigen von ihnen das *Hennebert*sche Symptom nachzuweisen.

Die nähere Analyse der Versuchsergebnisse ergibt eine Reihe beachtenswerter Tatsachen, namentlich beim Vergleiche mit den übrigen wohlbekannten Methoden, welche zu vestibulären Reaktionen führen. Zunächst was die Intensität des Nystagmus anbelangt. *Diesbezüglich kann wohl unser Drucksymptom des normalen Ohres vor allen Dingen den Anspruch erheben, der schwächste aller vestibulären Schwachreize überhaupt zu sein.* Finden wir doch eine Anzahl von Fällen, wo die Reaktion überhaupt nicht nachweisbar ist (Nr. 3, 9, 12, 13, 15, 17, 20, 27, 38, 41, 43, 44, 48), im ganzen 13 Fälle. In 9 Fällen war etwas da, aber die Charaktere eines vestibulären Drucksymptoms konnten nicht zum Ausdruck kommen (Nr. 2, 4, 5, 6, 31, 40, 42, 49, 50). In 7 Fällen war die Reaktion schwach ausgeprägt, unbeständig oder ließ die Gegenläufigkeit bei Wechsel des Sogs zum Druck oder umgekehrt nicht prompt erkennen (Nr. 1, 7, 14, 32, 35, 45, 47), muß im übrigen aber als echtes Drucksymptom anerkannt werden. In 21 Fällen (Nr. 8, 10, 11, 16, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 33, 34, 36, 37, 39, 46) war ganz einwandfrei und allen Ansprüchen des Beobachters entsprechend eine Reaktion da, die wir ihrem ganzen Charakter nach als vollen Beweis dafür heranziehen können, daß ein Drucksymptom des normalen Ohres existiert.

Allein nicht bloß durch die in 26% fehlende, in 18% zweifelhafte und in 14% unzulängliche Reaktion verrät das Drucksymptom des gesunden Ohres — wir möchten es das *physiologische Drucksymptom* nennen — die Natur des Schwachreizes. Die letztere kommt auch zum Ausdruck insofern, als es dort, wo es auftritt, hinsichtlich der Lebhaftigkeit der Reaktion hinter dem von uns zu Vergleichszwecken angewendeten Kälteschwachreiz, der sicherlich einen der schwächsten Reize darstellt (ein kleiner nasser Tupfer, an die hintere Gehörgangswand angedrückt), zurückblieb. Zeigte der calorische Nystagmus 38, 32, 30,

Digitized by Google

5, 11, 20, 3, 15, 4, 6, 5, 53, 11, 4, 15, 10, 34, 28, 48 18 Schläge, so gingen die Schläge des Drucksymptoms nur in wenigen Fällen über 5—10 hinaus (s. weiter unten). *Vor allem jedoch dokumentiert sich die Eigenschaft unseres Druckversuchs als eines Schwachreizes durch den allen echten vestibulären Schwachreizen gemeinsamen Charakter einer spontanen oder experimentellen Richtungsbestimmung einerseits und seiner bei bestehender subtonischer oder manifester Erregung nachweislich richtungsneutraler Wirkung andererseits.*

Die spontane Richtungsbestimmung veranschaulicht uns sehr gut der Fall 23. Hier ergeben sämtliche Druckversuche immer nur Reaktionen in einer einzigen Richtung; den Druck- und Sogwirkungen blieb ihre erregende Wirkung auf den Vestibularis erhalten, aber ihr richtungsspezifischer Einfluß auf die Reaktion ging verloren. Dazu waren sie der übermächtigen Richtungsbestimmung der Zentren gegenüber nicht gewachsen; diese spontane Richtungsbestimmung der Zentren war vorhanden, wie der mitunter auftretende schwache Spontannystagmus in der äußersten Endstellung zeigte. Es ist demnach tatsächlich so, daß die allerschwächsten Reize an der Peripherie dazu eben hinreichen, eine Entladung der Zentren ins Rollen zu bringen, selbst aber viel zu schwach sind, um dieser Entladung auch die gesetzmäßige Richtung zu geben. Erst stärkere Erregungen der Peripherie können das. Das kommt nur davon, weil der gesetzte periphere Reiz hart an der Grenze des Minimums überhaupt sich befindet. Auch im Falle 25 schlug die Reaktion ohne ersichtlichen Grund immer nur nach rechts. Erst bei Anwendung eines stärkeren Reizes (calorischer Art) wurde ein gesetzmäßiges, richtungsspezifisches Verhalten nachweisbar. Derartige spontane Richtungsbestimmungen haben ihren Sitz an den Zentren des Vestibularapparates, ihre Ursache ist schwer zu ermitteln. Vielfach handelt es sich um labile Individuen (Neurastheniker, Hysteriker), öfter aber um Normale. Nicht nur beim physiologischen Drucksymptom, sondern auch beim calorischen Minimalreiz kann man diese Beobachtung machen. Vor allem aber ist die zentrale Richtungsbestimmung einem gewissen Wechsel unterworfen, nimmt nach Stunden und Tagen zu, um dann wieder abzunehmen und ist ein Moment, das vor allem bei endokraniellen Erkrankungen besonders deutlich wird.

Außer der spontanen gibt es noch eine experimentelle Richtungsbestimmung, von der oben schon einmal die Rede war. An anderer Stelle haben wir vor längerer Zeit gemeinsam mit *Krasa* den Nachweis der Autonomie der vestibulären Zentren erbracht; einmal im Begriffe, sich zu entladen, geraten die Zentren in einen gesetzmäßig ablaufenden Mechanismus mit den Erfolgsorganen, und neue, von der Peripherie herzufließende Reize, auch wenn sie von derselben Stärke sind, wie der erste Reiz, der den Anstoß gegeben hat, vermögen dann höchstens

Digitized by Google

fördernd oder hemmend, nie aber umkehrend auf die Richtung der Reaktionen einzuwirken. Sind es gar Minimalreize, so kommen sie zwar als Reize zur Wirkung (namentlich wenn es sich um subtonische oder hart daran grenzende Erregungen handelt, die vor diesen Reizen bestehen), aber jedenfalls nur als richtungsneutrale Reize ohne richtungsbestimmenden Einfluß.

So war es z. B. im Falle 8, wo nach calorischer subtonischer Sensibilisierung nur ein Nystagmus nach rechts ausgelöst werden konnte, egal ob Sog oder Druck rechts oder links wirkte. Oder im Falle 10, wo sehr zart beobachtet werden konnte, wie die Reaktion nach der ersten Druckeinwirkung in Schwung kam, wie die Schläge anfangs lebhafter, dann vereinzelt kamen und wie bei Wechsel der experimentellen Wirkung die gegenläufige Reaktion sich durch die von der ersten Druckwirkung her noch bestehende Reaktionsbereitschaft nach links langsam den Weg bahnen mußte, wie die gesetzmäßigen Schläge nach rechts erst abwechselnd mit Schlägen nach links erfolgten, bevor sie das Bild beherrschten. Auch in Nr. 26 müssen sich die im Stadium der Nachwirkung des ersten Druckversuchs frisch ausgelösten Schläge ihren Weg zwar nicht durch Schläge in entgegengesetzter Richtung, aber immerhin durch ein unbestimmtes Blickflackern hindurch bahnen. Auch im Falle 28, der oft untersucht wurde, konnte nachgewiesen werden, daß der unmittelbare Anschluß einer gegenläufigen experimentellen Einwirkung an eine vorausgehende nicht eine rein gegenläufige, sondern untermischte Reaktionsrichtung zur Folge hatte. In Nr. 29 geht es so weit, daß der zweite gegenläufige Versuch eine intensivere Reaktion (raschere Schlagfolge) veranlaßt, im übrigen aber an der Richtung der ersten Reaktion nichts zu ändern vermag (richtungsneutrale additive Wirkung), trotzdem wir natürlich immer nach jeder Reaktion noch 5—15 Minuten, ja manchmal 1 Stunde warteten, um alles abklingen zu lassen. Fall 30 lieferte gesetzmäßig wechselnde Reaktionen, wenn zwischen den gegenläufigen Druckwirkungen mehrere Stunden lagen; er zeigte aber deutliche Richtungsbestimmung, wenn 2 Versuche in wenigen Minuten aufeinander folgten. Auch Fall 32 zeigte Andeutungen von Richtungsbestimmung und in Fall 33 trat sie erst nach einem Versuche auf, wo die Reaktion 6 Schläge ergab. Es ist überhaupt öfter die Wahrnehmung zu machen, daß die experimentelle Richtungsbestimmung erst von einem bestimmten Moment der Versuche an eintritt, offenbar bedarf es einer gewissen Intensität der vorangehenden Reize oder einer Anhäufung von zentralem Tonus. Nr. 33 wurde 2 Tage lang untersucht und zeigte auch einen deutlichen, während des Andauerns des Druckversuches eintretenden Phasenwechsel (Umschlag der Reaktion). Welcher Grad von Intensität des Reizes nötig ist, um zu einer mehr oder weniger lang dauernden Richtungsbestimmung auf alle folgenden Reize (aber nur Minimalreize!)

Digitized by Google

zu führen, ist recht schwierig festzustellen; allzugeringe Intensität reicht nicht aus; allzugroße Intensität führt zu einer reaktiven Entladung, die für eine Richtungsbestimmung nicht genügend Tonus hinterläßt: auf jeden Fall gibt es hier große individuelle Unterschiede. *Maßgebend dafür, ob im gegebenen Falle Richtungsbestimmung möglich ist oder nicht, ist unseres Erachtens das Verhältnis der peripheren zur zentralen Reizschwelle, ein Moment, welches in der Vestibularphysiologie erst richtig gewürdigt werden muß; denn* es ist von großer Bedeutung für die Höhe, bis zu welcher der zentrale Tonus steigen muß, um dann in seiner autonomen Entladung über die weiteren, von der Peripherie her zu ihm fließenden Reize die Oberherrschaft zu behalten.

Fall 35 liegt ähnlich wie Fall 32, und in Nr. 39 haben wir Gelegenheit zu bemerken, wie die im Verlaufe der Untersuchungen auf einmal als Folge einer der zahlreichen Erregungen auftauchende Richtungsbestimmung so intensiv ist, daß sie sich nicht nur auf eine Reihe der folgenden Druck- und Sogversuche, sondern auch auf den calorischen Minimalreiz erstreckt, der jetzt nur bloß eine additive richtungsneutrale Eigenschaft bekommt; erst der stärkere calorische Reiz vermag die Richtungsbestimmung zu durchbrechen und zur gesetzmäßigen Manifestation der Richtungsspezifität zurückzuführen. Es war uns leider nicht möglich, alle die 290 Versuche wiederzugeben, die an dem angeführten Material ausgeführt wurden; doch glauben wir bewiesen zu haben, daß es sich beim physiologischen Drucksymptom um ein echtes vestibuläres Schwachreizsymptom handelt.

Um der Richtungsbestimmung auszuweichen, empfiehlt es sich, zwischen die einzelnen Versuche große Pausen (Stunden und Tage) einzuschalten. Schaltet man große Pausen ein, so schwanken die Resultate (nicht zwei calorische Schwachreize, am gleichen Ohre ausgeführt, decken sich, was die Zahl der Schläge anbelangt; wir kennen Differenzen von 40 Schlägen! Und einmal reagiert der Patient dann überhaupt nicht!), denn die Erregbarkeitsverhältnisse schwanken auch bei Gesunden sehr. Mehr noch als an anderen Kriterien sieht man vielleicht am Labyrinth die ständigen Veränderungen, denen der Zustand unseres Organismus unterworfen ist. Schwanken die Resultate, so fehlen geeignete Vergleichspunkte: es ist ein Circulus vitiosus, und nur große Erfahrung und exaktes Arbeiten schützt vor Fehlschlüssen. Daß schon während einer Versuchsserie die Erregbarkeitsverhältnisse sich ändern, dafür glauben wir ebenfalls Anhaltspunkte zu besitzen; von den Zentren aus ist es erklärlich, und eine Beteiligung der Peripherie erscheint bei Berücksichtigung der Verschiebung der Mittellage der Widerstände (infolge der Exkursionen und des Wechsels der Blutfülle), also zumindest hinsichtlich des rein mechanischen Faktors, wohl verständlich.

Digitized by Google

Ein Vergleich der Resultate des kombinierten Druckversuches mit jenen der an einem einzelnen Ohre allein ausgeführten Versuche ergibt, daß die Anwendung des ersteren tatsächlich eine Steigerung der Reizintensität bedeutet. Zwar haben wir auch gesehen, daß in einigen Fällen (z. B. in Nr. 19, 23, 32, 33, 34, 39, 47, 49, 50) der kombinierte Druckversuch mehr minder die gleiche Intensität in der Reaktion erzielte wie die Prüfung des einzelnen Ohres, doch darf nicht vergessen werden, daß hier die Einzelversuche vorangingen und daß daher infolge Phasenkollision an den folgenden Druckversuch bereits höhere Ansprüche gestellt wurden; übrigens ist es tatsächlich möglich, daß Fälle vorkommen, wo der kombinierte Versuch nicht mehr leistet als die Einzelprüfung, weil da nämlich die Erregbarkeitsverhältnisse auf beiden Seiten nicht gleich sind. Es reagiert aber immer zunächst die Seite mit der niedrigeren Reizschwelle. Kombiniere ich und reize zugleich die andere, weniger erregbare Seite, so ist es nur natürlich, daß sich am Resultat nichts ändert, weil die andere Seite vielleicht nicht reagiert. Übrigens zeigte eine Anzahl der erwähnten Fälle, wenn zuerst der kombinierte Versuch gemacht und dann erst die Einzelprüfung angeschlossen wurde, einen Erfolg des kombinierten Versuchs und ein Versagen der Einzelprüfung; es entscheidet also auch die Reihenfolge der Versuche — es entscheidet schon die ganze Vorbereitung der Versuchsperson, so empfindlich ist die Methode. Aus diesem Grund haben wir bei einigen Versuchspersonen überhaupt pro Tag nur einen einzigen, höchstens zwei Versuche ausgeführt. Wie die Ergebnisse zeigen, muß jedoch angenommen werden, daß der kombinierte Versuch tatsächlich eine Steigerung des Reizes bedeutet, wie sie sonst nur durch erhebliche Steigerung der angewendeten Druckwerte zu erzielen ist, ein Umstand, den wir an einer anderen Versuchsreihe feststellten (bei Druckwerten von 180 mm Hg), auf den aber hier weiter nicht eingegangen werden kann.

Die Dauer des Druckversuches beträgt etwa $^1/_2$ Minute, bei negativer Reaktion brauchten wir 1 ganze Minute; war innerhalb dieser Zeit der Versuch negativ, so wurde er als solcher eingetragen,; allerdings gibt es Fälle, die auch nach längerer Zeit, wie wir uns überzeugt haben, 1 oder 2 Zuckungen zeigen; sie sind selten und wurden hier weiter nicht berücksichtigt, weil es sich da um Folgen von Reizschwellenverschiebungen handeln kann, die während des Druckversuches selbst eintreten und daher die Sache komplizieren.

Beim Arbeiten mit der *Frenzel*brille muß man sich öfter erst auf die fast individuell wechselnden, charakteristischen Bewegungen und Zuckungen des Auges einstellen. Der Nystagmus sieht da oft anders aus als man es gewöhnt ist. Langsame, vage Bewegungen des Bulbus treten auf, mitunter ein störendes Blickflackern. Die nystaktischen Zuckungen setzen zögernd ein, sind unregelmäßig, von ungleicher Elon-

Digitized by Google

gation, auch der auf die einzelnen langsamen Augenbewegungen (vestibuläre Phase) entfallende Zeitwert wechselt. Pausen zwischen den einzelnen Schlägen, ja zwischen den einzelnen Komponenten, treten vorübergehend auf. Hier ist es oft mehr der Auffassung des Versuchsleiters anheimgestellt, wie er die beobachteten Phänomene zu werten hat, und unsere oben getroffene Einteilung in negative Ergebnisse, in angedeutete, schwache und einwandfreie Reaktionen wurde unter diesem Gesichtspunkte getroffen, weil eine bloße Zählung der Schläge und Feststellung der Frequenz keine hinreichende Handhabe zur Wertung dieses für die Beobachtung so interessanten und wechselvollen Bildes gibt. Immerhin sind die vestibulären Charaktere der auftretenden Reaktionen leicht und sicher von Augenbewegungen anderen Ursprungs zu unterscheiden.

Welch große Empfindlichkeit dem physiologischen Drucksymptom zukommt, ergibt sich aus dem Dargestellten; daß es latente zentrale Phasen aufdeckt, wurde erwähnt; auch daß der zeitliche Wechsel der Erregbarkeit, ferner die Tatsache, daß es sowohl ein typisches wie ein atypisches Drucksymptom gibt (vgl. Fall 19), ihn in seinem ganzen Charakter als ein echtes vestibuläres Drucksymptom qualifizieren, erhellt aus dem Gesagten. Daß hier tatsächlich nur mechanische Vorgänge den Reaktionen zugrundeliegen und nicht etwa durch den Druck selbst erfolgende Reizschwellenverschiebungen ihre Ursache sind (obwohl dies bei längerer Dauer des Druckversuches sehr wohl angenommen werden muß), kann mit größter Wahrscheinlichkeit behauptet werden. Warum ein Fall auf das physiologische Drucksymptom negativ, ein anderer unvollständig und ein dritter positiv einwandfrei reagiert, scheint nicht von der nervösen Reizschwelle allein, sondern von der mechanischen Gesamtsumme der Widerstände des gesunden Ohres, also letzten Endes von der möglichen Elongation der Widerstände und dem rein numerischen Endwert der im Labyrinth erzielten Druckschwankung abzuhängen. Ein Vergleich mit der calorischen Erregbarkeit kann dies veranschaulichen. Dort, wo die Reaktion negativ oder schwach angedeutet war (Nr. 3, 31, 38, 40, 42, 44, 48, 49, 50), fanden sich folgende calorische Werte: 30, 27, 53, 4, 3, 4, 5, 15, 34, 28 Schläge. Wo die Reaktion mäßig und dort, wo sie ganz einwandfrei war (Nr. 23, 28, 29, 30, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 45, 46, 47), fanden wir: 32, 38, 29, 3, 5, 11, 20, 0, 15, 11, 4, 19 Schläge. Im Durchschnitt hatten die negativen und zweifelhaften Druckreaktionen 20,4 calorische Schläge und die unzureichenden sowie einwandfreien Reaktionen hatten 15,6 calorische Schläge (Erschöpfung der Zentren durch die vorausgehende positive Reaktion ?). Daraus lassen sich insofern keine Schlüsse ziehen, als das Material zu klein ist, doch das eine ist wohl mit Sicherheit anzunehmen: *Daß nicht die Reizschwelle überhaupt, sondern viel eher die mechanischen Bedingungen an der Peri-*

Digitized by Google

pherie dafür maßgebend sind, ob ein physiologisches Drucksymptom auftritt oder nicht.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei noch bemerkt, daß wir die gefundenen calorischen Werte nicht als Maßstab für die Höhe der Reizschwelle im einzelnen Falle herangezogen haben, sondern nur, um zu zeigen, daß im allgemeinen eine Reizschwellendifferenz allein nicht die Ursache des in den zwei erwähnten Gruppen so verschiedenen Verhaltens im Druckversuch ist. Denn auch der Effekt des calorischen Schwachreizes richtet sich nicht allein nach dem peripheren Schwellenwert, sondern danach, ob eine vestibuläre Reaktion vorausging oder nicht und unterliegt vor allem auch physikalischen Einflüssen, nämlich den bei verschiedenen Individuen variierenden Wärmeleitungsverhältnissen.

Somit glauben wir dargetan zu haben, welche Bedeutung dem physiologischen Drucksymptom auch außerhalb der von uns umrissenen Fragestellung (nämlich in bezug auf den Druckmechanismus in pathologischen Fällen) zukommt und hoffen, daß es bei entsprechendem Ausbau sich als eine sehr feine und brauchbare Methode der vestibulären Untersuchungstechnik überhaupt erweist.

Aussprache zu Vortrag Nr. 24.

Herr **Bárány.** *Karlefors* und *Nyten* haben von meiner Klinik das sogenannte Pseudofistelsymptom beschrieben, das sehr häufig bei normalem Labyrinth auslösbar ist, wo ein genügend starker Druck ausgeübt werden kann. Ich möchte auch auf die Erklärung meiner früheren Assistentin Dr. *Henning* hinweisen, die dieselbe für die Erscheinung gegeben hat, daß bei sekretorischem Katarrh oder akuter Otitis nach Lufteinblasung gelegentlich sehr heftiger Schwindel auftritt — ohne daß eine Fistel vorhanden ist. Bei diesen Fällen ist die Trommelhöhle mit Flüssigkeit gefüllt; dadurch und durch die Eindrückung des Steigbügels durch den äußeren Luftdruck wird das runde Fenster nach außen gebaucht und wenn nun die Lufteinblasung stattfindet, wird plötzlich das runde Fenster eingedrückt und macht eine viel größere Bewegung der Lymphe wie sonst bei Normalen. Der Nystagmus ist bei diesen Fällen stets zur Seite des geprüften Ohres gerichtet. Daß man bei Normalen nicht stets Drucksymptome hervorrufen kann, beruht darauf, daß die Tube offen resp. nur leicht geschlossen ist und deshalb der nötige Druck nicht aufgebracht werden kann, ganz abgesehen davon, daß Druck auf den Steigbügel den Druck auf das runde Fenster entgegenwirkt. Die Beobachtung *Kobraks* über Sensibilisierung durch Tragusdruck ist sicher falsch, ebenso die Beobachtung über Nystagmus zur ausgespritzten Seite bei Kaltspülung. *Kobrak* hat den spontanen Nystagmus nicht berücksichtigt, der oft erst durch Wiederholung des Blickes zur Seite hervorgerufen wird.

Registrierungen der Augenbewegungen von seiten meines Assistenten Dozent Dr. *Dohlmann* haben ergeben, daß ein derartiger Nystagmus zur ausgespritzten Seite bei Kaltspülung nicht vorkommt.


Digitized by Google

Herr **Grahe** fragt nach der Zeit, die bis zum Auftreten des Nystagmus verstrich und ob der Nystagmus in Mittelstellung ohne vorherige Seitenwendung der Augen untersucht wurde.

Auf die Diskussionsbemerkung von *Bárány* wird erwidert, daß Nystagmus zur gespülten Seite direkt nach der Kaltspülung hinter der Konvexbrille sehr oft zu beobachten ist — aber nicht vestibulärer Natur ist.

Herr **Charousek** (Schlußwort). Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit konnte ich nicht auf den ganzen Fragenkomplex eingehen und hoffe, daß meine schriftlichen Ausführungen und weiteren in Vorbereitung befindlichen Publikationen mehr zu entnehmen sein wird.

Was den zeitlichen Eintritt der Reaktion betrifft, so tritt sie sofort oder zumindest nach sehr kurzer Latenz von 2—10 Sekunden auf. Es wurde grundsätzlich in Mittelstellung beobachtet und es blieben alle Reaktionen, die nicht unzweifelhaft vestibulären Charakter zeigten, unberücksichtigt.

---

25. Herr **Berberich**-Frankfurt a. M.: **Akute Otitis und Cholesteatom.**

Vor 2 Jahren hat *E. Schlittler* in der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde an Hand von 2 Fällen „Über die Bedeutung und den Wert der mikroskopischen Untersuchung in Serienschnitten bei Todesfällen infolge Mittelohreiterungen“ berichtet und dabei mit Recht hervorgehoben, daß es im allgemeinen nicht schwer sei, klinisch eine Trennung zwischen mesotympanaler und epitympanaler Form der chronischen Mittelohreiterung durchzuführen; aber *Schlittler* weist gleichzeitig darauf hin, daß auch Fälle vorkommen können, wo klinisch die Unterscheidung dieser beiden Formen der chronischen Mittelohreiterung nicht nur äußerst schwierig, sondern sogar unmöglich sein kann und wo erst die histologische Untersuchung die endgültige Entscheidung bringen kann. *Schlittler* hebt ferner hervor, daß ebenfalls außerordentliche Schwierigkeiten eintreten können bei der Feststellung, ob es sich um eine akute oder chronische Form im einzelnen Falle handelt. Er betont besonders, daß Untersuchern, deren Zuverlässigkeit außer allem Zweifel steht, der diagnostische Irrtum unterlaufen kann, ein Cholesteatom im Zustand der akuten Exacerbation mit einer akuten Mittelohreiterung zu verwechseln. *Schlittler* teilt dann die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine von 2 Fällen mit, bei denen es sich klinisch um eine akute Otitis handelte und die an einer endokraniellen Komplikation zugrunde gingen, worauf sich dann bei der histologischen Untersuchung die akute Otitis als Cholesteatom erwies. *Schlittler* zieht aus dieser Erfahrung den Schluß, daß eine endgültige Beurteilung, welche Form der Mittelohreiterung zur endokraniellen Komplikation geführt hat, oft nur durch die nachträgliche histologische Untersuchung in Serienschnitten zu erbringen ist.

Digitized by Google

Angeregt durch diese Arbeit, ferner durch die Beobachtung von Cholesteatom bei einwandfreien zentralen Defekten und andere Untersuchungen über die Pathogenese des Cholesteatoms haben wir in den letzten Jahren ebenfalls auf ähnliche Fälle geachtet und wollen deshalb kurz einige in dieses Kapitel gehörige Fälle mitteilen.

1. Fall. H. G., 20 Jahre alt, erblich mit Tuberkulose belastet, aber selbst nie ernstlich krank gewesen. Am 18. IV. 1923 Aufnahme in die Klinik. Seit 8 Tagen erkrankt an Kopfschmerzen, Halsentzündung. Beim Nasenputzen verspürte er einen knackenden Schmerz im rechten Ohr. Seit 2 Tagen Fieber. Linkes Ohr o. B. Rechts: Gehörgang im hinteren oberen Abschnitt leicht gerötet. Trommelfell hinten oben stark gerötet, geschwollen und vorgewölbt, Perforation nicht zu erkennen. Warzenfortsatz o. B. Flüstersprache rechts a. c. Paracentese. Übliche Lokal- und Allgemeinbehandlung. Über der rechten Lunge hinten unten verschärftes Atmen. 20. IV. Die Rötung des Trommelfells ist zurückgegangen, hinten oben noch leicht vorgewölbt, Konturen verwaschen, Flüstersprache unverändert. Gordon rechts positiv. Kein Anhalt für Mitbeteiligung des inneren Ohres, vestibular normal, 10000 Leukocyten im Blut. Temperatur 40°. 24. IV. Trommelfellbefund unverändert. Periostale Schwellung am Warzenfortsatz, vestibulare Spontansymptome. Gordon, Babinski rechts positiv. Antrotomie in Lokalanästhesie; die Zellen des Warzenfortsatzes sind mit Granulationen ausgefüllt, zum Teil ist der Warzenfortsatz spongiosiert. Antrum liegt sehr hoch. Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 270 mm, sonst o. B. 28. IV. Immer noch 40° Temperatur. Lumbalpunktion 260 mm Druck, 17 Zellen. 17000 Leukocyten im Blut. 1. V. Wundrevision, Freilegung des Trautmannschen Dreiecks und Duraschlitzung.

28. VI. gesund entlassen, Trommelfell beiderseits o. B., Flüstersprache wird beiderseits auf über 5,5 m verstanden.

Neuaufnahme 6. V. 1924: Seit gestern starke Kopfschmerzen. Schmerzen im rechten Ohr. Linkes Ohr o. B. Rechtes Ohr: Zug an der Ohrmuschel, Druck auf den Tragus schmerzhaft. Im Gehörgangseingang kleiner Furunkel. Soweit das Trommelfell zu übersehen ist, gerötet und mit Schuppen bedeckt. Retroauriculäre Narbe eingesunken, druckschmerzhaft. Hörprüfung ergibt starke Schalleitungsstörung rechts. Babinski rechts positiv. Gordon, Oppenheim, Kernig rechts angedeutet. Links schwach angedeutet. Opisthotonus. Druckschmerzhaftigkeit des Atlantooccipitalgelenkes. Lumbalpunktion ergibt 2400 Zellen (Leukocyten). Druck 340 mm. Operation rechts. In der Gegend der Paukenhöhle Granulation und Eiter. Antrum gut zugänglich. Dura an der Stelle der früheren Schlitzung wird freigelegt; ist intakt, aber etwas verfärbt. Bakteriologisch ergibt der Operationseiter Streptococcus longus.

9. V. Geringgradige Stauungspapille beiderseits. Leichter Druckpuls 52—60, keine Temperaturerhöhung. Deshalb Wundrevision, die nichts Besonderes ergibt. Langsame Heilung, so daß G. am 26. VII. 1924 entlassen werden kann. Hörfähigkeit beiderseits normal.

Neuaufnahme 21. XII. 1926. Seit 3 Tagen wieder Ohrschmerzen rechts. Rechter Gehörgang schlitzförmig verengert. Einzelheiten in der Tiefe nicht zu erkennen. Wird wegen erneuten Narbenrezidivs operiert. In der Narbe finden sich spärliche schmierige Granulationen, starke Knochenneubildung in der Antrumgegend. Deutlicher Hirnprolaps, Antrum schwer auffindbar. Von der Paukenhöhle her kommen reichlich cholesteatomartige Schuppen, deshalb Radikaloperation. Die histologische Untersuchung des Operationsmaterials ergibt typisches Cholesteatom. Langsamer Wundverlauf. Am 6. V. 1927 Verlegung nach der inneren Klinik wegen Lungentuberkulose.

Digitized by Google

Neuaufnahme 27. V. 1927. Vor 2 Tagen plötzlich mit Temperaturanstieg, Schwindel und Brechreiz erkrankt. Deutliche Senkung des Hirnprolapses. In der Radikaloperationshöhle reichlich Schuppen.

1. VI. 1927. Der Hirnprolaps ist stark zurückgegangen, Ohr sonst o. B. Wegen der Tuberkulose nach der inneren Klinik zurückverlegt.

2. Fall. A. A., 41 jähriger Schlosser. Aufnahme 6. V. 1927. Seit 1911 langsam beginnende Schwerhörigkeit. 1924 geschlossene Lungentuberkulose. Vor 12 Tagen plötzlich Schmerzen am rechten Ohr. Seitdem Ohrlaufen. Linkes Ohr o. B. Rechtes Ohr schleimiges Sekret im Gehörgang. Trommelfell hochrot. Vorwölbung hinten oben. Vorn unten unter dem Umbo stark pulsierende Perforation, darunterliegend Granulationsbildung. Konturen des Warzenfortsatzes verwaschen. Periostale und Weichteilschwellung. Röntgenbild zeigt einen Warzenfortsatz, der an der Spitze dicke Corticalis hat und sonst gut pneumatisiert ist. Antrotomie rechts. Auf dem Planum findet sich eine bindegewebige Stelle, die in die Zellen des Warzenfortsatzes führt. Eiter entleert sich unter Druck. Starke Knocheneinschmelzung, besonders im hinteren Winkel und längs des oberen Teiles des Sulcus, so daß der Sinus in $2^1/_2$ cm Länge freigelegt werden muß. Sinus schmierig belegt. Entfernung der Granulation am unteren Rande der zentralen Perforation im Trommelfell.

14. V. Schüttelfrost. Sinusthrombose. Sinusoperation und Entfernung des Thrombus. Normaler Wundverlauf. 18. VIII. 1927 entlassen.

Die histologische Untersuchung der Granulationen aus der Trommelfellperforation und aus dem Warzenfortsatz ergibt typisches Cholesteatom.

3. Fall. A. S., 9 Jahre alt. Aufnahme 13. VIII. 1927. Seit 5 Tagen Ohrschmerzen mit Schwindelanfällen. Rechtes Ohr: Trommelfell gerötet und geschwollen. Hinten oben vorgewölbt. Geringgradige Senkung der oberen Gehörgangswand, Flüstersprache 10 cm. Periostalschwellung mit Druckempfindlichkeit. Antrotomie ergibt eine kleine Fistel in der Linea temporalis, aus der sich Eiter entleert. Der Warzenfortsatz ist gut pneumatisiert. In den Zellen schmierige Granulationen und freier Eiter. Die histologische Untersuchung des Operationsmaterials ergibt bei Serienschnitten Cholesteatom.

4. Fall. E. M., 4 Jahre alt. Vater Tuberkulose. Aufnahme 29. II. 1924. Seit 4 Tagen Ohrschmerzen rechts mit Fieber und Eiterabsonderung. Rechtes Ohr: Schleimig-eitriges Sekret. Trommelfell gerötet, geschwollen, hinten oben vorgewölbt, vorn sieht man einen breiteren Lichtreflex. Im oberen Winkel zwei kleine Schleimhautprolapse. Antrotomie, mittelgroßzellige Pneumatisation, in den Zellen dicke schmierige Granulation sowie freier Eiter, besonders in der Antrumgegend. 15. III. Trommelfell zeigt noch geringgradige Rötung. Konturen des Hammergriffes noch etwas verwaschen.

Neuaufnahme 2. IV. 1927. Seit einigen Tagen Schmerzen im rechten Ohr. Vorwölbung der alten Antrotomienarbe. Trommelfell entzündlich gerötet und geschwollen. Paracentese. 2. IV. Nachoperation. Ausgedehnte Knochenneubildung im Warzenfortsatz. Es besteht nur noch ein schmaler Spalt, der durch Wundgewebe ausgefüllt ist und in eine granulationsgefüllte Höhle führt. Freier Eiter. 25. IV. Seit einigen Tagen besteht ein zentraler Defekt im vorderen unteren Abschnitt des Trommelfells, aus dem sich Schuppen entleeren. Die histologische Untersuchung des Granulationsgewebes aus dem Narbenrezidiv ergibt Cholesteatom. In der später entfernten Rachenmandel wird Tuberkulose nachgewiesen.

Zunächst ist allen 4 Fällen gemeinsam, daß sie unter einwandfreien klinischen Erscheinungen einer akuten Otitis in Behandlung kamen und


Digitized by Google

der otologische Befund in allen 4 Fällen zweifellos nur im Sinne einer akuten Entzündung zu bewerten war. Die beiden ersten Fälle und der 4. Fall verdienen insofern besondere Beachtung, als gleichzeitig eine Lungentuberkulose bzw. Rachenmandeltuberkulose vorhanden war. Auffallend war in sämtlichen Fällen, daß bei der Operation selbst zunächst kein Anhalt für ein Cholesteatom gefunden wurde und auch ein solches um so weniger angenommen werden konnte, da es sich um normal pneumatisierte Warzenfortsätze handelte, denn in der Mehrzahl der Fälle sind wir zweifellos mit *Wittmaack* der Auffassung, daß man bei Cholesteatom einen sklerotischen Warzenfortsatz findet.

Der Verlauf des 1. Falles war durch eine Meningitis kompliziert, die jetzt bei der retrograden Betrachtungsweise nach unserer Auffassung schon auf das damals vorhandene Cholesteatom zurückgeführt werden mußte, obwohl sich keinerlei Anhalt bei der otoskopischen Untersuchung und bei der Operation zeigte. Man konnte um so weniger an ein Cholesteatom denken, als der Patient trotz der verschiedenen Rezidive immer wieder geheilt und mit normaler Hörfähigkeit entlassen werden konnte, wobei das Trommelfell normale Verhältnisse zeigte. An dem 2. Fall ist bemerkenswert, daß eine Veränderung in der Shrapnellschen Membran oder ein randständiger Defekt am Trommelfell nicht festzustellen war. Die Komplikation der Sinusthrombose kann für die Frage der Cholesteatomentstehung in keinem Fall von Bedeutung sein.

Am 3. Fall ist nur hervorzuheben, daß anfangs eine randständige Perforation durch die Senkung der Gehörgangswand nicht festgestellt werden konnte, denn der weitere Verlauf hat gezeigt, daß tatsächlich am Trommelfell hinten oben ein kleiner Defekt bestand. Dieser Fall ist also weitgehend identisch mit den Fällen von *Schlittler*, in denen man bei der akuten Exacerbation einer chronischen Mittelohreiterung die Differentialdiagnose zwischen akuter und chronischer Otitis nicht stellen konnte. Auf die anamnestische Angabe, daß die Beschwerden erst seit 5 Tagen bestanden, kann man erfahrungsgemäß keinen allzu großen Wert legen; man muß also hier annehmen, daß die Otitis schon wesentlich länger bestanden hat und die seit 5 Tagen bestehenden Beschwerden nur die Symptome einer akuten Exacerbation waren.

Der 4. Fall ist, abgesehen von der Rachenmandeltuberkulose, insofern bedeutungsvoll, als dieses Kind schon 3 Jahre vorher wegen einwandfreier Symptome einer akuten Otitis mit Mastoiditis antrotomiert wurde und mit einem Trommelfellbefund entlassen wurde, der keinerlei Anhalt für eine chronische Mittelohreiterung bot. Ferner ist an dem Fall auffallend, daß bei der Neuaufnahme nach 3 Jahren ebenfalls otoskopisch kein Anhalt für ein Cholesteatom zu finden war, während die histologische Untersuchung ein Cholesteatom nachweisen konnte.

Digitized by Google

Interessant ist bei diesem Fall vor allem aber die Tatsache, daß bei der letzten Entlassung nur ein zentraler Defekt im Trommelfell festgestellt werden konnte.

Wenn somit alle 4 Fälle auch gemeinsame Merkmale aufweisen, so bietet doch jeder Fall für sich noch gewisse interessante Besonderheiten, und man kann mit *Schlittler* aus diesen Fällen den Schluß ziehen, daß man tatsächlich eine endgültige Diagnose in gewissen Fällen nur auf Grund der histologischen Untersuchung stellen kann. Wir möchten aber auf Grund unserer eigenen Erfahrung noch hinzufügen, daß die Diagnose nicht durch vereinzelte histologische Schnitte des excidierten Operationsmaterials gemacht werden kann, sondern daß die Serienschnittuntersuchung des Operationsmaterials ein unbedingtes Erfordernis ist. Wir wollen damit natürlich nicht etwa behaupten, daß derartige Fälle außerordentlich häufig seien, sondern wir möchten nur an Hand dieser Fälle erneut darauf hinweisen, daß bei atypisch verlaufenden akuten Otitiden mit Mastoiditis — Fälle, die besonders protrahiert verlaufen und unabhängig von endokraniellen Komplikationen — eine systematische histologische Untersuchung uns gar nicht so selten die Klärung bringen kann. Am Schluß möchte ich nur noch erwähnen, daß Cholesteatom mit gut pneumatisierten Warzenfortsätzen nicht zu den großen Seltenheiten gehören, sondern daß man bei systematischer Beobachtung schon häufiger derartige Fälle findet als man bisher angenommen hat. Da es jedoch zum heutigen Thema nicht gehört, werden wir an anderer Stelle darauf zurückkommen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 25.

Herr **Lange.** Wie ich in meinem Referat schon hervorgehoben habe, kann ein Cholesteatom sich bei jedem Pneumatisationszustand entwickeln. Die Entstehung des Cholesteatoms ist eine Epidermisfrage. Das häufige Zusammentreffen von Cholesteatom, chronischer Mittelohrentzündung und Pneumatisationshemmung ist durch den Einfluß der Mittelohrentzündung auf die Entwicklung der Pneumatisation zu erklären. Ich habe selbst Cholesteatom bei guten Pneumatisationszuständen vorgefunden, stimme also mit *Berberich* überein.

Herr **Kobrak.** Im Anschluß an akuten exsudativen Mittelohrkatarrh sah ich in den letzten Jahren 2mal sich ein Cholesteatom entwickeln und zwar in Fällen, in denen ich genötigt war, mehrfach zu parazentesieren. Es handelte sich um Fälle, die *früher* exsudativen Mittelohrkatarrh zeigten, deren Heilung hinsichtlich Exsudatentleerung und Gehörs glatt erfolgte, bei der erneuten Erkrankung aber nach Parazentese und Exsudatausblasung relativ schlechtes Gehör (reinen Mittelohrtyp) behielten. In dem *letzten* der beiden Fälle entwickelte sich unter meinen Augen eine Schrapnellfistel mit Cholesteatomentleerung. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um ein durch Parazentese erzeugtes Impfcholesteatom handelt, das durch die Schrapnellsche Membran *ausbricht*. Der *erste* der beiden Fälle war von

Digitized by Google

mir auf dem anderen Ohre wegen Cholesteatom operiert worden und zeigte damals einen absolut normalen Befund auf dem Ohre, das dann später den erwähnten Verlauf exsudativen Mittelohrkatarrhs aufwies.

Herr **Voß.** Die 4 von *Berberich* mitgeteilten, in meiner Klinik beobachteten Fälle von Cholesteatom bei akuter Otitis und einwandfreiester Pneumatisation können nicht anders als im Sinne einer Erschütterung der Wittmaackschen Lehre aufgefaßt werden. Ich verfüge auch über eine weitere Erfahrung nach der Richtung, die aber, als nicht streng zum vorliegenden Thema gehörig, für eine weitere Mitteilung aufgespart werden soll.

Herr **Berberich** (Schlußwort). Herrn *Kobrak* können wir beipflichten, da wir ähnliche Beobachtungen gemacht haben; aber aus Mangel an Zeit müssen wir Einzelheiten hier weglassen. — Herrn *Lange* können wir nur zustimmen, denn das Cholesteatom kann nicht nur beim Tier, sondern auch beim Menschen an verschiedenen Körperstellen ganz unabhängig von Pneumatisationsstörungen vorkommen. Durch diese Beobachtungen erfährt die absolute Richtigkeit der Wittmaackschen Lehre zweifellos eine Erschütterung.

---

26. Herr **Tonndorf**-Göttingen: **Über die operative Behandlung einfacher chronischer Mittelohrentzündungen nach dem Verfahren von** Winckler.

Auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft im Jahre 1904 hat *Winckler*-Bremen eine neue Methode der Antrotomie befürwortet, deren Hauptkennzeichen in einer plastischen Umgestaltung der hinteren Gehörgangswand bestand. Von der hinteren *knöchernen* Gehörgangswand sollte lediglich eine schmale Spange unmittelbar am Trommelfell erhalten bleiben und die hintere *häutige* Gehörgangswand sollte, genau so wie bei der Radikaloperation, zur Auskleidung der großen im Warzenfortsatz entstandenen Wundhöhle verwendet werden. Die Methode war vom Autor als *typischer* Eingriff für *alle* akuten Mastoiditiden gedacht. Veranlassung zu diesem Vorschlage hatten ihm Mißerfolge gegeben, die er mit der üblichen *Schwartze*schen Methode erlebt hatte. Wie es kaum wundernehmen kann, wurde der Vorschlag bereits in der Diskussion als prinzipiell zu weitgehend abgelehnt und auch später hat sich die Methode wohl nicht recht eingebürgert. Im neuen Handbuch von *Denker-Kahler* (Bd. 7) wird sie jedenfalls überhaupt nicht mehr, bei *Heine*[1], *Claus-Passow*[2] und im Handbuch von *Katz-Blumenfeld*[3] nur kurz nebenher als Variante der typischen Aufmeißelung erwähnt. Nur *Uffenorde* hat sich, soweit ich sehe, für den Gedanken von *Winckler* eingesetzt, als er 1914 für besondere Fälle eine „erweiterte typische Aufmeißelung" empfahl[4].

---

[1] Operationen am Ohr, S. 60.
[2] Operationen am Gehörorgan, S. 27.
[3] Bd. II, S. 458.
[4] Zeitschr. f. Ohrenheilk. **71**.

Digitized by Google

Wir haben nun in unserer Klinik in den letzten Jahren von dieser Methode nach *Winckler* — ebenfalls in besonders ausgewählten Fällen — planmäßig und mit gutem Erfolg Gebrauch gemacht. Ich möchte im folgenden kurz darüber berichten.

Keineswegs jedoch, wie der Autor wollte, bei *akuten* Mastoiditiden, sondern vielmehr bei *ausgewählten Fällen einfacher chronischer Mittelohreiterung*, jener harmlosen sogenannten Schleimhautform mit zentraler Perforation, die sonst im allgemeinen nur ganz selten das Ziel operativen Angriffes ist. Über die genauere Indikation soll unten näher gesprochen werden.

Zuvor erscheint es zweckmäßig, eine allgemeinere Überlegung einzuschalten, um die Berechtigung unseres Vorgehens zu begründen. Wenn man die Ohrerkrankungen insgesamt betrachtet, die überhaupt der Aufmeißelung bedürfen, so lassen sie sich klinisch zwanglos in 2 große Gruppen scheiden: Die Fälle *akuter* Mastoiditiden einerseits, die sich an einem Mittelohr abspielen, welches vorher ganz oder doch annähernd normal gewesen ist, und die Fälle *chronischer* Mittelohreiterungen andererseits, jener sogenannten Knochenform mit randständiger Perforation, die man dann noch besonders fürchtet, wenn sie akut aufflackern. Bei der ersten Gruppe *akuter* Mastoiditiden handelt es sich gewissermaßen um eine „Absceßbildung" in der Tiefe des Knochens, und dieser Tatsache entspricht auch das operative Vorgehen, nämlich die einfache Eröffnung (Spaltung des Abscesses), zweck- und sinngemäß ausgestaltet für die Eigenart des Operationsgebietes. Für die zweite Gruppe *chronischer* Eiterungen hingegen genügt eine solche einfache Entlastung nicht. Hier bedarf es einer breiten Freilegung der sämtlichen erkrankten Mittelohrräume, ein Eingriff, den man der einfachen Aufmeißelung als totale oder Radikaloperation gegenübergestellt hat.

Neben der schweren Knochenform der chronischen Mittelohreiterung unterscheidet man nun aber nach Prognose und Verlauf noch jene harmlose Schleimhautform, welche als Domäne konservativer Behandlungsmethoden gilt. Ein wesentlicher Beweggrund, diese Schleimhautform der chronischen Mittelohreiterung konservativ zu behandeln, ist sicherlich in der theoretischen Vorstellung zu finden, die man sich über ihre Pathogenese ganz allgemein gebildet hat. In ihr spielt der Begriff der sogenannten *Tubeneiterung* eine erhebliche Rolle. Man stellt sich vor, daß entweder vom Tubenwinkel her oder gar von der kranken Tube selbst (*E. Urbantschitsch*[1]) ständige Reize ausgehen, welche eine Ausheilung der Paukenhöhle verhindern. Daß solche ungünstigen Einflüsse auch vom Antrum und seinen Nebenräumen ausgehen könnten, hat man hingegen bislang weniger in Betracht gezogen. Es erscheint das um so auf-

[1] Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **43**, 481.


Digitized by Google

fälliger, weil über das eigentliche Wesen dieser sogenannten Tubeneiterung bisher kaum etwas Sicheres bekannt ist. Wir möchten glauben, daß man auf Grund der guten Erfahrungen, die wir mit der operativen Ausschaltung des Antrums in solchen Fällen gemacht haben, künftig dem Begriff der Tubeneiterung sehr viel skeptischer wird begegnen müssen. Fragt man dann weiter, welches von den beiden typischen Operationsverfahren etwa für eine operative Behandlung der chronischen Schleimhautform in Betracht käme, so erscheinen sie beide von vornherein wenig geeignet. Der große Eingriff einer Ausräumung der gesamten Mittelohrräume würde sich kaum rechtfertigen lassen, wenn es sich um einen Krankheitsprozeß handelt, der sich, wie wir aus histologischen Untersuchungen wissen, im wesentlichen in der Schleimhaut abspielt, und eine Antrotomie erscheint wenig aussichtsreich, da eine „Absceßeröffnung" nicht in Frage kommt. Gegen die Vornahme einer Antrotomie spricht auch noch eine weitere gewichtige Überlegung. Wir wissen, daß in der Wundhöhle im Warzenfortsatz, die eine Antrotomie hinterläßt, wieder neue Hohlräume entstehen, die sich mit Schleimhaut auskleiden. Und diese neue Hohlraumbildung am chronisch entzündeten Ohr mit seiner stark veränderten Schleimhaut in Kauf zu nehmen, erscheint doch recht bedenklich. Damit würde aufs neue die Gelegenheit zur Bildung eines Herdes geschaffen, der die Ausheilung der Paukenhöhle verhindert, wie dies früher oft genug vorgekommen ist, als man noch die chronischen Mittelohreiterungen antrotomierte, und wie wir dies auch jetzt bei einem unserer Fälle (Nr. 4) wieder erlebt haben.

Zusammenfassend würde also die Radikaloperation für die einfache chronische Mittelohrentzündung methodisch „zu viel" und die typische Antrumoperation „zu wenig" leisten.

Aus allen diesen Überlegungen heraus haben wir nach einem Verfahren gesucht, welches gewissermaßen die Mitte hält zwischen der einfachen und totalen Aufmeißelung und dieses Verfahren glauben wir im „*Winckler*" gefunden zu haben.

Nun beabsichtigen wir aber keineswegs — das muß zur Vermeidung von Mißverständnissen sofort scharf betont werden — hier etwa unterschiedslos die operative Behandlung aller einfachen chronischen Mittelohrentzündungen zu befürworten. Das liegt uns völlig fern. Die Mehrzahl von ihnen wird auch in unserer Klinik genau wie anderwärts konservativ behandelt. Das ergibt sich auch ohne weiteres schon aus der geringen Zahl von Fällen, über die wir verfügen. Es waren im ganzen nur 8, die aus einer 3jährigen Behandlungszeit stammen.

Um den Eingriff nach *Winckler* angezeigt erscheinen zu lassen, müssen vielmehr bestimmte *Vorbedingungen* zutreffen. Aus der beigefügten Tabelle geht hervor, daß es sich erstens ausnahmslos um Fälle handelte, die teils als *subakute*, teils als *chronisch-rezidivierende* zu be-

Digitized by Google

zeichnen waren. *Uffenorde* hat seinerzeit — wohl im selben Sinne — schlechthin von „verschleppten Fällen“ gesprochen. Einzelne von ihnen waren gerade etwas stärker aufgeflackert und zwangen zu einem Eingriff. Zweitens war das *Trommelfell* durchweg noch einigermaßen intakt, so daß von vornherein mit einem genügenden Abschluß der Paukenhöhle gerechnet werden konnte. Und drittens wußten wir aus Anamnese und längerer Beobachtung, daß im trockenen Intervall ein leidliches *Hörvermögen* bestanden hatte. Nur in Fällen, bei denen diese 3 Vorbedingungen zutrafen, haben wir die Aufmeißlung nach *Winckler* vorgenommen in der Hoffnung, die Ohren trocken zu bekommen und eine dauernde Hörverbesserung zu sichern.

Die *Methode der Operation* ist einfach. Wir gehen so vor, daß zunächst der Warzenfortsatz in typischer Weise ausgeräumt wird bis hinten und oben an die Lamina interna heran. Das Antrum wird breit eröffnet, der Amboß jedoch sorgfältig geschont, und die Warzenfortsatzspitze mehr oder minder abgeflacht. Auf eine vollständige Resektion der Spitze, wie *Winckler* sie forderte, haben wir hingegen verzichtet. Dann wird die hintere knöcherne Gehörgangswand mit Meißel und Luerschen Zangen vorsichtig abgetragen, bis nur noch eine schmale Spange in der Tiefe dicht vor dem Trommelfell stehen bleibt. Im Interesse einer raschen Heilung ist *besonderer Wert* darauf zu legen, daß diese schmale Spange ihren Gehörgangsüberzug behält. Der häutige Gehörgang darf also nicht von vornherein bis zum Trommelfell, wie bei der Radikaloperation, abgelöst werden! Dann folgt die Plastik der häutigen Gehörgangswand. Zunächst wird ein Querschnitt in ihr angelegt in der Höhe des Außenrandes der Knochenspange und dann der laterale Teil in irgendeiner Form — wir bevorzugen dazu die *Passow*sche Plastik — als Tapete für die Wundhöhle zugeschnitten. Wenn man dann durch die Gehörgangsöffnung blickt, sieht man vorn unten das Trommelfell, hinten oben die große Wundhöhle mit dem eröffneten Antrum liegen. Trommelfell und Antrum sind voneinander getrennt durch die knöcherne Spange, deren zum Trommelfell blickende untere Fläche ihren normalen Hautüberzug trägt.

Die Wundhöhle im Warzenfortsatz wird genau so wie eine Radikaloperationshöhle *nachbehandelt*, d. h. zunächst austamponiert. Man kann aber die Tamponade ohne Schaden sehr bald fortlassen und zur Spülbehandlung übergehen, die der Patient selbst übernimmt.

Das *Schicksal des eröffneten Antrums* ist in allen unseren 8 Fällen das gleiche gewesen. Das Antrum hat sich rasch mit Granulationen gefüllt und dann endgültig membranös verschlossen, indem die Epidermisauskleidung der Wundhöhle hinübergewachsen ist.

Völlig *trocken* geworden ist das Ohr in 7 von unseren 8 Fällen. Nur in 1 Falle ist eine ganz belanglose schleimige Absonderung zurück-


Digitized by Google

geblieben, die aus einem großen, hinten unten gelegenen Defekt des Trommelfells stammt. Auch sie ist aber so gering, daß der betreffende Patient nicht mehr zu spülen braucht, sondern das Ohr nur ab und zu durch Austupfen säubert. Die *Perforationen* im Trommelfell haben sich in 5 Fällen vollständig geschlossen.

Das *Hörvermögen* hat sich zum Teil nach der Operation ganz wesentlich gebessert (s. Tabelle). 7 unserer Patienten hören nach der Ausheilung Flüstersprache weiter als 5 m, 4 von ihnen sogar weiter als 10 m.

Einer der Patienten (Nr. 5) ist sogar doppelseitig nach dem Verfahren von *Winckler* operiert worden. Die erste Operation ist von *Uffenorde* 3 Jahre vor der zweiten gemacht. Beide Ohren sind trocken und heil. Das eine hört 15 m, das andere 20 m Flüstersprache.

Man darf wohl mit diesem Resultat, sowohl im chirurgischen als auch im funktionellen Sinne recht zufrieden sein.

Von ganz besonderem Interesse ist dann für die angeschnittene Fragestellung noch der schon oben erwähnte Fall 4 gewesen, auf den deshalb zum Schluß noch mit einigen Worten näher eingegangen werden soll. Es handelte sich um einen Patienten, der seit Jahren an Ohrenfluß litt und der zum ersten Male 1924 mit einem akuten Rezidiv in unsere Behandlung trat. Er wurde damals bei uns in typischer Weise einfach aufgemeißelt. Der Warzenfortsatz war in diesem Falle verhältnismäßig gut pneumatisiert, in den Zellen fehlten aber stärkere entzündliche Erscheinungen. Die Antrotomie brachte keine Heilung, und so entschlossen wir uns 1926 zur nochmaligen Aufmeißelung, dieses Mal nach der Methode von *Winckler*. Wir fanden den Warzenfortsatz eingenommen von einer großen Cyste, die mit schleimigem Sekret erfüllt war und die in ihrer Größe etwa dem operativ gesetzten Defekt entsprach. Als der Patient sich dann 1 Jahr nach der *Winckler*schen Operation wieder zur Nachschau einstellte, war das Ohr völlig trocken, Trommelfell und Antrum waren narbig geschlossen und das Hörvermögen hatte sich von 30 cm Flüstersprache (nach der Antrumoperation) auf 10 m Flüstersprache (nach dem *Winckler*) verbessert! Wir glauben, daß gerade dieser Fall, an dem nacheinander die typische Antrumoperation und die *Winckler*sche Operation erprobt wurden, als ein gutes Beispiel für die Berechtigung unseres Vorgehens angesehen werden kann.

Und so möchten wir die *Winckler*sche Methode nochmals *zusammenfassend* — mit ganz anderer Indikation allerdings als der Autor selbst seinerzeit — zur Behandlung *sorgsam ausgewählter Fälle von einfacher chronischer Mittelohrentzündung* (der sogenannten Schleimhautform) befürworten in der Meinung, daß man damit sowohl eine Ausheilung als auch eine Besserung des Hörvermögens erzielen kann bei Fällen, die entweder unter konservativer Behandlung nicht zur Ruhe gelangen wollen oder bei denen, wegen akuter Schübe, ein operativer Eingriff angezeigt ist.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Nr.	Alter und Geschlecht	Anamnese	Befund vor der Operation	Operationsbefund (Warzenfortsatz)	Resultat der Nachuntersuchung
1	15 jähriges Mädchen	Seit Kindheit Ohrenlaufen. Mitunter trocken	Kleine Perforation im Trommelfell. Schleimeiter. Flüstersprache wechselt zwischen 1 u. 4 m	Schlecht pneumatisiert. Einzelne kleine Zellen	Nach $^1/_2$ Jahr trocken. Im Trommelfell kleine Perforation mit Borke. Hört Flüstersprache 14 m weit!
2	18 jähriges Mädchen	Seit 5 Jahren Ohrenlaufen, wechselnd	Mastoiditis? Pulsierender Eiter. Flüstersprache 20 cm	Kein Zellsystem	Nach 1 Jahr trocken. Trommelfell kleine Perforation. Flüstersprache 8 m
3	21 jähriges Mädchen	Seit 2 Jahren Mittelohreiterung	Schmerzen, Schwindel, pulsierender Eiter. Flüstersprache 20 cm	Kein Zellsystem	Nach 1 Jahr trocken und heil. Flüstersprache 5 m
4	21 jähriger Mann (s. Text)	Seit Jahren Ohrenlaufen. Vor 2 Jahren ohne Erfolg antrotomiert	Schleimeiter. Flüstersprache 30 cm	Cyste im Warzenfortsatz (war pneumatisiert)	Nach $1^1/_2$ Jahren trocken und heil. Flüstersprache 10 m
5	22 jähriger Mann	Seit Schulzeit Mittelohreiterung, wechselnd	Schmerzen, Schwindel, pulsierender Schleimeiter. Flüstersprache $^1/_2$ m	Kein Zellsystem	Nach $^1/_4$ Jahr trocken und heil. Flüstersprache 20 m. (War bereits 1921 von *Uffenorde* auf dem rechten Ohr nach *Winckler* operiert. Das Ohr ist gleichfalls trocken und hört Flüstersprache auf 15 m)
6	27 jährige Frau	Seit 2 Jahren Ohrenlaufen	Ständig Kopfschmerzen, wenig Sekret. Flüstersprache 3 m	Einzelne kleine Zellen	Nach 2 Jahren geringe schleimige Sekretion, Perforation hinten unten. Flüstersprache 6—7 m
7	42 jähriger Mann	Seit 9 Jahren Ohrenlaufen	Leichte Mastoiditis? Starke Absonderung. Flüstersprache 2 m	Pneumatisiert	Nach 2 Jahren trocken und heil. Flüstersprache über 12 m
8	44 jähriger Mann	Früher schon oft Ohrenlaufen. Vor vier Wochen akuter Schub, Paracentese	Mastoiditis? Flüstersprache $^1/_2$ m	Kein Zellsystem	Nach 5 Monaten trocken und heil. Flüstersprache $^1/_2$ m

Digitized by Google

Wir halten uns weiterhin für berechtigt, aus dem guten Ergebnis unserer Operationsserie die vorläufige Schlußfolgerung zu ziehen, daß es bei den einfachen chronischen Mittelohreiterungen gar nicht so sehr die stets und allein angeschuldigte Tubenerkrankung, sondern daß es das kranke Antrum ist, welches die Ausheilung der Paukenhöhle verhindert. Und wir empfehlen gerade aus diesem Grunde die *Winckler*sche Methode, weil sie das Antrum definitiv ausschaltet unter Erhaltung des für die Hörfunktion wichtigen Kuppelraumes.

Rein methodisch halten wir schließlich das Wincklersche Verfahren für eine durchaus notwendige Zwischenform zwischen der Antrotomie und der Radikaloperation, da es auf der einen Seite mehr leistet als die Antrotomie und auf der anderen Seite weniger zerstört als die Radikaloperation. Sein Anwendungsgebiet suchen wir *nicht* bei der akuten Mastoiditis und *nicht* bei der schweren chronischen Mittelohreiterung, sondern bei einer *zahlenmäßig geringen, sorgsam ausgewählten Gruppe einfacher chronischer Schleimhauteiterungen.*

Aussprache zu Vortrag Nr. 26.

Herr **Voß.** Ich glaube, daß wir den uns eben mitgeteilten Vorschlag von *Tonndorf* zur definitiven Ausheilung gewisser Fälle chronischer Schleimhauteiterungen nur wärmstens begrüßen dürfen und daß wir unter den von ihm mitgeteilten Bedingungen alle nicht zögern werden, sein Vorgehen zu dem unseren zu machen. Da es sich dabei aber um den Vorschlag eines therapeutischen Vorgehens gegen chronische Schleimhauteiterungen handelt, will ich nicht versäumen, auch auf zwei konservative Verfahren zu deren Behandlung hinzuweisen. Das eine ist das von *Politzer* seinerzeit angegebene, von *Rocco* aber ohne Kenntnis dieses Vorschlags angeratene Verfahren des Durchblasens des Mittelohrs vom äußeren Gehörgang aus. Wir pflegen zunächst nach vorausgegangener gründlicher Reinigung einige Tropfen Suprarenin einzuträufeln, diese durchzublasen und dann eine Durchblasung von Acid. boric. 3 zu Silargel 1 — letzteres wegen seiner stark austrocknenden Wirkung — folgen zu lassen. Die Erfolge sind oft direkt überraschend. — Das zweite dabei von uns geübte Vorgehen sind Bestrahlungen mit Kromeyer-Lampe in Zwischenräumen von 1—2 Tagen, wobei wir von 2 Minuten Dauer allmählich ansteigen. Auch dieses Verfahren hat uns in hartnäckigen, stets mit Granulationen und Polypen komplizierten Fällen nicht selten sehr gute Dienste getan.

Herr **Jung.** Wenn ich kurz etwas zur Technik der Radikaloperation bemerken darf, so möchte ich erwähnen, daß wir an der Breslauer Klinik fast ausnahmslos das Antrum nach der Stackeschen Methode eröffnen. Diese Art des Vorgehens hat den Vorteil, daß man das Antrum immer schnell und leicht eröffnen kann, während bei der sonst üblichen Trichterbildung ein stark eburnisierter Warzenfortsatz, sowie ein weit vorgelagerter Sinus oft große Schwierigkeiten bereiten kann.

Herr **Bárány.** Der Zweck des Vorschlages von *Tonndorf* ist, einen Abschluß des Antrums gegenüber dem Cavum tympani und epitympanicum zu erzielen.

Digitized by Google

Der Nachteil der Bildung einer großen Knochenhöhle im Warzenfortsatz mit nachfolgender Pseudocholesteatombildung, Zerstörung der Epidermis usw., wie wir es von der gewöhnlichen Radikaloperation her kennen, bleibt bestehen. Ich habe für diese Fälle vorgeschlagen, den Gehörgangsschlauch zu erhalten, die knöcherne hintere Gehörgangswand bis an die Spange abzutragen, und keine Gehörgangsplastik zu machen. Es füllt sich dann die Höhle mit Granulationen, diese schrumpfen später und dehnen den Gehörgang aus. Ist die Höhle klein, so braucht man nichts weiter zu tun. Ist sie groß, so ist zu empfehlen, sekundär, wenn die Eiterung beseitigt ist, nochmals aufzumachen und in die Höhle einen Periostweichteillappen hineinzufüllen, der eine zu große Retraktion des Gehörgangs dauernd verhindert.

Herr **Kobrak.** Das Winklersche Verfahren wandte ich früher bei sog. rezidivierender Mastoiditis, bin aber dann davon abgekommen, weil gewöhnlich die einfache Incision gnügt.

Für protrahierte Schleimhauteiterung sei an die in Vergessenheit geratene Proteinkörpertherapie erinnert.

Herr **C. Hirsch.** Wenn ich die Ausführungen von Herrn *Tonndorf* richtig verstanden habe, so legt er der sogenannten Tubeneiterung keine große Bedeutung bei. Ich möchte dagegen doch anführen, daß wohl in fast allen unseren Fällen, in denen wir nach der Operation keine trockene Höhle bekommen, es sich um eine Sekretion aus der Tube und nur sehr selten aus dem Antrum handelt.

Was nun die Hörfähigkeit der Fälle von *Tonndorf* betrifft, so muß ich sagen, daß bei uns die Normalhörenden im allgemeinen die Flüstersprache nur auf 6 bis 8 m hören und ich kaum je einen Fall mit 15 m Flüstersprache gesehen habe, allerdings ist ja Flüstersprache nicht gleich Flüstersprache.

Herr **Wagener.** Bei den von Herrn *Hirsch* erwähnten Fällen handelt es sich um schwere Knochenerkrankungen, die zu einer Radikaloperation Veranlassung gaben.

Herr **Tonndorf** (Schlußwort). Das Vorgehen von *Bárány* (Erhaltung des Gehörgangschlauches) ist wegen der Gefahr der Cystenbildung besonders gefährlich bei Fällen mit großer Wundhöhle (guter Pneumatisation).

---

27. Herr **Max Kraßnig**-Graz: **Funktionsstörungen des Acusticus bei Schädigung seines Kerngebietes.**

Grahe hat in umfassender Weise alles zusammengetragen, was wir über zentrale Hörstörungen wissen, 4 eigene Fälle mit dem Sitz der Störung in der Medulla oblongata beschrieben und im Kongreßbericht des Jahres 1923 veröffentlicht.

Die Durchsicht dieser Zusammenstellung zeigt, daß die bisherigen Beobachtungen über diese Fragen sich keineswegs zwangslos zusammenfügen lassen, sondern daß bei mutmaßlich gleichem anatomischen Sitz des Krankheitsherdes recht wechselvolle Funktionsbilder gefunden werden. Gleichzeitig erhellt aber auch aus dieser Zusammenstellung


Digitized by Google

die große Schwierigkeit, in das Wesen dieser Fragen näher einzudringen: Schon die normale Anatomie der Hörbahnen ist nicht ganz klargelegt, die vorliegenden klinischen Berichte und otologischen Funktionsprüfungen unvollständig, die Sektionsbefunde sehr spärlich und umschriebene Hörstörungen, wie sie der experimentelle Forscher zur Klarlegung der in Rede stehenden Verhältnisse braucht, in der Pathologie kaum anzutreffen, indem immer größere Partien der zentralen Bahnen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen sind und dadurch die Deutung der vorgefundenen Störungen bis zur Unmöglichkeit erschwert ist.

Diese Umstände einerseits, andererseits der seltene Zufall, wieder über einen Fall von encephalitischer Schwerhörigkeit berichten zu können, der weitgehend mit meinem vor 4 Jahren hier mitgeteilten übereinstimmt, ermutigen mich, die folgende klinische Beobachtung zu berichten:

Es handelt sich um einen 27jährigen Mann, der im Anschlusse an Grippe eine Encephalitis lethargica mit Hirnnervenstörungen bekam, die vor 2 Jahren (also 1926) ihren Höhepunkt erreichten und den Kranken in diesem Zustande zu mir führten; sein Arzt hielt ihn wegen Heiserkeit und Atemnot für kehlkopftuberkulös.

Der Kranke klagte damals über:

Schwindelanfälle, die sich als erstes Symptom schon vor einem Jahre eingestellt hatten und jetzt bereits seltener und schwächer geworden waren; anfangs waren sie auch von Erbrechen begleitet;

Ohrensausen rechts mehr links, verbunden mit starker Schwerhörigkeit; weiter

Schluckbeschwerden, schließlich

Heiserkeit und

Atemnot.

Die genannten Störungen hatten sich nach Angabe des Kranken allmählich, anscheinend in der eben genannten Reihenfolge entwickelt.

Neurologischer Befund: Beiderseits fast symmetrische weitgehende Parese des Stirn- und Mundfacialis mit Atrophie der Gesichtsmuskulatur (fibrilläre Zuckungen).

Symmetrische Atrophie und Parese der Zungenmuskulatur mit Flimmern.

Fehlen der Rachen- und Gaumenreflexe.

Beiderseitige Posticuslähmung mit Heiserkeit und Atemnot.

Geringe Atrophie der Handtellermuskel rechts mehr links, Babinski rechts mehr links. gesteigerte Sehnenreflexe an den Beinen, mäßige Sensibilitätsstörungen an der Außenseite des rechten Beines (L_5 und S_1) und an der Fußsohle.

WaR. negativ.

Diagnose: Chronischer Entzündungsprozeß im Hirnstamm (Brücke gegen das Halsmark absteigend) (neurologischer Befund durch Prof. *Zingerle* bestätigt).

Acusticus: Trommelfell beiderseits etwas fleckig, sonst normal, Ohrtrompeten frei, Nasenrachen trocken, Schleimhaut etwas atrophisch, Zunge, weicher Gaumen, Kehlkopf wie oben.

Spontannystagmus bei Blick nach links, kalorischer Nystagmus erschwert auslösbar (400 ccm 20 Wasser L, 500 ccm 20 Wasser R) bis zum Eintritt des Nystagmus verbraucht.

Digitized by Google

Hörprüfung.

	Rechts		Links	
	+	u^k	+	
	0,50	u	0,60	(0,80—1,00)
	3,00	Flüstern	4,00	„8“ u. „100“ werden nur auf 1—2 m gehört
	6,00	Stimme	6,00	
Rinne	8 Sek.	c^k	10 Sek.	(25 Sek.)[1]
	+ 12 „	c	+ 10 „	(+ 40 „)
	60 „	c^1	70 „	(120 „)[1]
	45 „	c^2	50 „	(90 „)
	40 „	c^3	46 „	(60 „)
	39 „	c^4	43 „	(53 „)
	18 „	c^5	23 „	(25 „)
Rinne	13 „	C^k	15 „	(27 „)
	± 13 „	C	+ 10 „	(+ 32 „)

Quantitative Prüfung.

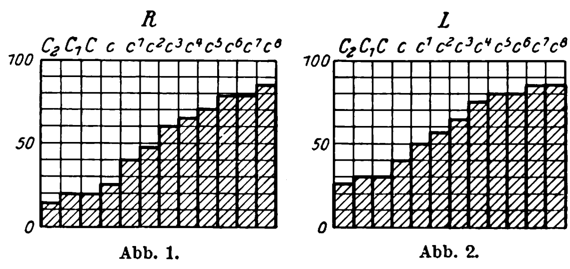


Abb. 1. Abb. 2.

Obige Gehörprüfung gibt die nunmehr sich gleichbleibende Gehörstörung wieder. Der Patient wurde durch mehr als 2 Jahre wiederholt von mir funtionell untersucht, den Tiefstand der Funktion erhob ich vor etwa $1^1/_2$ Jahren nach beistehender Stimmgabelprüfung.

Rechts		Links
8 Sek.	c^k	10 Sek.
+ 10 „	c	+ 10 „
39 „	c^4	42 „
10 „	C^k	12 „
— 10 „	C	— 8 „

Die Ausfallserscheinungen im Nervensystem lassen eine genaue Herddiagnose zu. Erkrankt sind N. XII, X, IX, VIII, VII, die übrigen Hirnnerven sind gänzlich störungsfrei. Die Pyramidenbahn ist nur andeutungsweise geschädigt. Mit diesen Störungen ist der Krankheitsherd im Boden der Rautengrube aufs genaueste umschrieben. (Siehe die Abbildungen.)

[1] Die in Klammer beigefügten Zahlen bezeichnen die normale Hördauer in Luftleitung.

Digitized by Google

Die encephalitischen Herde (Encephalitis lethargica), um die es sich hier augenscheinlich handelt, pflegen multiple eng umschriebene Entzündungsherde zu sein, die im akuten Stadium durch die kollateralen

Schema der Rautengrube mit Hirnnervenkernen VI—XII.
a) Dorsalansicht.

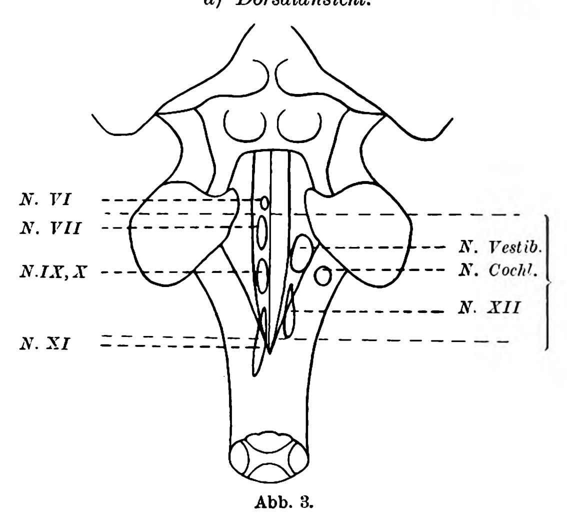


Abb. 3.

b) Seitenansicht.

Abb. 4.

Sowohl bei Schema *a* als auch bei Schema *b* müssen nach den klinischen Symptomen die encephalitischen Herde innerhalb der rotpunktierten Herde liegen.

Veränderungen auch die Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen, schließlich aber vernarben, worauf die Funktion in den Randpartien wiederkehren kann; aus diesem Umstande erklärt sich auch die Besserung der Ausfallserscheinungen im Laufe des Krankheitsbildes.

Digitized by Google

Da dieser Fall weitgehende Ähnlichkeit mit meinem auch histologisch verifizierten Fall vom Jahre 1924 (Kongreßbericht) zeigt, so kommt der Einzelbeobachtung doch erhöhte Bedeutung zu, zumal noch im Handbuch von *Denker* und *Kahler* (Gehörorgan 1. Teil 1926. „Encephalitis", bearbeitet von *Beck* und *Schacherl*) zu lesen steht, daß encephalitische Störungen im Cochleariskerngebiet bisher nicht bekannt geworden sind, meine bezügliche Veröffentlichung vom Jahre 1924 ist den Autoren offenbar entgangen.

Die vorliegende Funktionsstörung des Cochlearis besteht also in starker Herabsetzung der Perzeptionsfähigkeit für die mittleren und tiefen Töne; die hohen Töne werden verhältnismäßig sehr gut gehört. In guter Übereinstimmung damit steht die Erscheinung, daß die Flüsterstimme fast ebenso weit gehört wird wie die laute Stimme, daß die Wahrnehmung für die Taschenuhr fast normal ist. Die Wahrnehmung der tiefen Töne wird vom Patienten als klanglos geschildert, was wahrscheinlich mit der fehlenden Perzeption der Obertöne zu erklären ist. Was das Verhalten der Knochenleitung anbelangt, so finde ich diese nicht so stark verkürzt wie die zugehörige Luftleitung und erkläre diese Erscheinung damit, daß der Patient infolge der schon erwähnten Klanglosigkeit der tiefen Töne die Erschütterung des Knochens beim Rinne als taktile Empfindung nicht genügend scharf von der akustischen unterscheidet und deshalb eher eine längere Perzeptionsdauer der Knochenleitung angegeben wird, als sie der Wirklichkeit entspricht. Ich begründe diesen meinen Erklärungsversuch damit, daß sich offenbar alle Vorgänge, die zur Verlängerung oder Verkürzung der Knochenleitung beitragen, im Bereiche des Gehörorganes (äußeres, Mittel- und Innenohr) abspielen müssen und daher retrolabyrinthär sitzende Veränderungen nur eine *gleichmäßige* Schädigung von Luft- und Knochenleitung bedingen können.

Weiterhin erblickte ich in dem Umstande, daß in erster Linie die tieferen Oktaven geschädigt sind, eine Bestätigung für die Auffassung, daß die Bahnen für die hohen und tiefen Töne im verlängerten Marke räumlich getrennt voneinander verlaufen, eine Vorstellung, die sich auch gut mit der Anschauung in Einklang bringen läßt, daß die Wahrnehmung von hohen und tiefen Tönen sowohl in der Schnecke als auch in der Hirnrinde an räumliche getrennten Stellen stattfindet. Halten wir uns nun vor Augen, daß die Cochlearisfasern in der Medulla oblongata einen zweifachen Weg einschlagen, von denen der eine durch das Innere des Markes zum Korpus trapezoides führt, der andere aber einen mehr oberflächlichen Verlauf außen vom Korpus restiforme und in der Bahn der Striae acusticae einschlägt, so liegt es bei allem Vorbehalt nahe, anzunehmen, daß die Fasern für die nicht geschädigten hohen Töne in der zuletzt genannten oberflächlichen Bahn zu suchen sind; denn die

Digitized by Google

encephalitischen Herde sitzen, soweit sie nicht durch Ventrikeleinbruch zum Tode führen, vorwiegend im Inneren des Markes und lassen die oberflächlichen Bahnen frei.

Man könnte für die vorwiegende Störung im Bereiche der tiefen Oktaven noch eine andere Erklärung annehmen: man könnte sich vorstellen, daß die Fasern für die tiefen Töne gegen entzündliche Vorgänge weniger widerstandsfähig sind als die Nervenleitung für die hohen Töne; aber diese Annahme wäre gezwungener und würde sich überdies weniger gut mit den sonstigen Erfahrungen in der Nervenpathologie in Einklang bringen lassen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Bei 2 Fällen von Encephalitis im verlängerten Marke findet sich übereinstimmend eine vorwiegende Störung der tiefen Töne; die Verlängerung der Kopfknochenleitung ist nur eine scheinbare; subjektiv besteht Ohrensausen und Schwindel.

Aussprache zu Vortrag Nr. 27.

Herr **Kobrak.** Die Erklärung *Kraßnigs*, daß das gute Hören zur Knochenleitung eine Beobachtungstäuschung sei, kann ich nicht anerkennen. Man muß Knochenleitung auch mit mittlerer Tonlage untersuchen, wo derartige Täuschungen kaum in Frage kommen. Das Hörbild von Erkrankungen des Knochenleiters gleicht fast vollkommen dem Bilde typischer Mittelohrerkrankung. Vielleicht spielen bei beginnender Kernerkrankung reflektorische, den Tonus der Innenohrmuskulatur beeinflussende Vorgänge eine Rolle.

Herr **Zange.** Gegen theoretische Erwägungen über vermutliche Ursachen und Sitz einer Hörstörung, wie sie Herr *Kraßnig* soeben bei dem von ihm mitgeteilten Falle angestellt hat, ist natürlich nichts einzuwenden. Wenn er sich dabei aber zur Sicherung der Richtigkeit seiner Schlußfolgerungen auf einen ähnlichen Fall von sich aus dem Jahre 1924 beruft, der zugleich von ihm anatomisch „verifiziert" worden sei, so muß in diesem Falle der anatomische Beweis auch tatsächlich erbracht worden sein. Nach der über histologische Veränderungen im Cochleariskerngebiet dieses Falles seinerzeit gegebenen Beschreibung scheint es sich auch so zu verhalten. In Wirklichkeit trifft es aber nicht zu, wie eine Nachprüfung der Schnitte, zu der Herr *Kraßnig* mir und anderen Gelegenheit bot, ergeben hat. Dies zu sagen und des Näheren richtigzustellen, hat der Herr Vortragende vergessen. Ich halte es für notwendig, daß er dies noch nachholt, und zwar um so mehr, als wir bisher noch nicht über anatomische Befunde bei Kerntaubheit verfügen und dieser Fall sonst als bislang einziger und scheinbar sicher erwiesener in der Literatur weiterlaufen würde.

Herr **Wagener.** Frage, ob bei so weitgehenden Schlußfolgerungen die Felsenbeine und das Gehirn systematisch histologisch untersucht sind. Die eigenartige Hörstörung (paradoxe Schwerhörigkeit) ist auch durch eine Stammaffektion erklärbar.

Herr **Bárány.** Bei Encephalitis lethargica sind Erkrankungen der peripheren Nerven wiederholt beobachtet. Im ersten Falle *Kraßnigs* ist eine Erkrankung


Digitized by Google

des Stammes der Hörnerven histologisch festgestellt. Die beiden Fälle zeigen die Erscheinung, daß sie statt Tönen Geräusche hören, was ich kürzlich als Symptom der Stammerkrankung des Nervus cochlearis beschrieben habe. Wenn also auch nicht ausgeschlossen ist, daß die Fälle medullär bedingt sind, so ist ein Beweis dafür jedenfalls nicht erbracht.

Herr **Kraßnig** (Schlußwort). Auf die vorgebrachten Einwände eine restlos befriedigende Antwort zu geben, wird in wenigen Worten kaum möglich sein, auch erübrigt sich mancher Einwand mit meiner Bemerkung aus dem Vortrage, daß die Deutung bei Einzelfällen immer großen Vorbehalt erfordert.

Herr *Kobrak* sucht die Erklärung für die „scheinbare" Verlängerung der Kopfknochenleitung im veränderten Tonus der Mittelohrmuskel; ich kann nur sagen, daß auch diese Deutung möglich ist, für mich jedoch unwahrscheinlicher als die meine.

Herr *Zange* zieht die Histologie meines Falles vom Jahre 1924 heran und meint, daß ihm die Deutung der Präparate unsicher erscheint. Ich verweise darauf, daß ich Prof. *Marburg*-O. Wien, Schnitte vorgelegt habe und daß dieser die *Encephalitis im Bereiche des Vestibulariskernes ohne weiteres* als *typisch* bestätigt hat.

Herr *Wagener* ist zu erwidern, daß der neurologische Befund des heutigen Falles eine Hirn-*Stamm*erkrankung ausschließt, mich also nach *klinischen Gesichtspunkten* berechtigt, die vorliegende Hörstörung auf das Kerngebiet des N. VIII zu beziehen.

Herr *Bárány* hat bei Nervenstammerkrankungen beobachtet, daß die Kranken die Töne als Geräusche hören wie in unserem Falle und meint deshalb, ob nicht auch hier eine Nervenstammerkrankung vorliege. Die Klinik erlaubt die sichere Diagnose: Herd im Ponsbereiche; ein Übergehen der Encephalitis auf den Nervenstamm ist deshalb unwahrscheinlich, weil das nur auf dem Wege der Meningen denkbar wäre und alle meningitischen Symptome während der 2jährigen Beobachtung gefehlt haben.

---

28. Herr **Specht**-Kiel: **Ein operierter und „geheilter" Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor.**

Die Acusticustumoren haben in dem Denker-Kahlerschen Handbuch durch *Mann* eine ausgezeichnete Darstellung gefunden. Krankheitsbild und pathologische Anatomie sind im großen Ganzen klar. Hierauf einzugehen, liegt nicht in meiner Absicht. Immerhin muß ich aus der Krankengeschichte meines Falles einige Daten angeben, weil nur dann der Begriff „Heilung" richtig erfaßt werden kann.

Unser Kranker, der 19jährig in unsere Beobachtung kam, war bei allmählicher Hörverschlechterung durch mehrere Jahre im 12. Lebensjahr rechts ertaubt. Im 14. Lebensjahr Abnahme des Sehvermögens rechts, im 15. Jahr auch links. Im 17. Jahr war das rechte Auge erblindet. Das linke verschlechterte sich so schnell, daß nach Ansicht der beobachtenden Augenklinik bis Ende 1927 Blindheit zu erwarten war. 3monatige Schmierkur ohne Erfolg. Am 1. VII. und 9. IX. 1927


Digitized by Google

energische Röntgenbestrahlung. Stets viel Stirnkopfschmerz. Kein Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen. Wegen seit 2 Tagen dauernden Erbrechens nach der letzten Bestrahlung kam Patient zu uns mit der Diagnose: rechtsseitiger Acusticustumor. Lumbalpunktat: 370 mm Liquordruck, 1 Lymphocyt; Pandy ++.

Am 16. IX. 1927 entfernte ich einen pfirsichkerngroßen sehr weichen Tumor vom rechten Brückenwinkel, der ein Stück in den erweiterten inneren Gehörgang gewachsen war. N. octavus und facialis waren zu breiten Bändern an die vordere Knochenwand gepreßt. Wegen der abnormen Weichheit konnte die Entfernung nur mit dem Löffel geschehen, da Faßinstrumente immer nur Teile loslösten. Die Erweichung, spontan bei diesen Tumoren gelegentlich beobachtet, war hier wohl Folge der Röntgenbestrahlungen.

Am 10. Tag versiegte der Liquorabfluß, am 14. Tag lief der Kranke bereits herum, und die Wunde heilte kurz darauf. Vielleicht hätte ich primär, sicher aber am 11. Tag sekundär nähen können. Der Kranke erholte sich schnell und ausgezeichnet, doch füllte sich der Hydrocephalus internus immer in einigen Wochen wieder auf, wenn auch lange nicht zur alten Druckhöhe. Das linke Auge behielt seine restierende Sehkraft, erholte sich sogar ein wenig. Ein weiteres Zurückgehen der alten Atrophien ist nicht möglich. Der Facialis, nach der Operation einige Zeit gestört, hat sich ganz erholt.

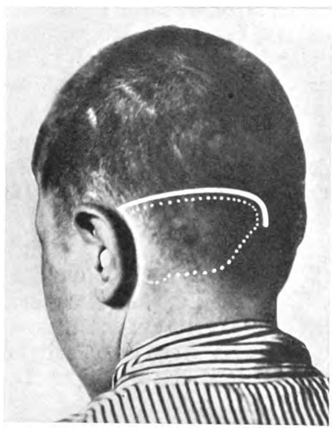


Abb. 1.
Ausgezogene Linie = Weichteilschnitt, punktierte Linie = Knochendefekt.

Das wichtigste Problem bei den Acusticustumoren scheint mir die Operationsfrage, die bisher nicht befriedigend gelöst ist. Das erhellt am klarsten aus den sehr hohen Mortalitätsziffern, die von verschiedenen Chirurgen auf 80 bis 90% angegeben werden.

1903 gab *Krause* seine Methode an, nach der fast alle Chirurgen jetzt noch arbeiten mit der genannten hohen Mortalitätszahl. Die erheblichen Nachteile sind: Unterbindung und Durchschneidung des Sinus, breiteste Eröffnung der Dura, Quetschung oder gar Durchtrennung des Kleinhirns, Operation unter ungünstigem Winkel.

1904 ersann *Panse* aus theoretischen Erwägungen die rein translabyrinthäre Methode, die selten angewandt wurde, dann allerdings mehrfach mit Erfolg. Ich glaube, daß sie sich nicht durchsetzen wird wegen der technischen Schwierigkeiten und schlechten Übersicht in dem sehr tiefen, engen Wundkrater, der die Blutstillung erschwert, vor allem aber das Entwickeln des Tumors bei der Operation.

1905/06 kombinierte *Borchardt* diese beiden Methoden, operierte aber bald selber nur noch nach *Krause*. Er fand offenbar, daß die Vorteile des Vorgehens durch das Labyrinth, d. h. der günstige Operationswinkel, durch die Nachteile übertroffen werden. Ein Mangel dieser beiden

Digitized by Google

letzteren Methoden ist die Facialislähmung und die sehr lange, 2—3 Monate betragende Heilungsdauer. *Marx* hielt nach einer erfolgreichen Operation 1913 das Borchardtsche Verfahren für das einwandfreieste vom anatomischen Standpunkt.

Die Methode und Ergebnisse *Cushings* sind einzigartig, da er nur 16—20% Mortalität hat. Sein Verfahren ist das eingreifendste, für unsere Begriffe zu kolossal, da prinzipiell beide Kleinhirnhälften freigelegt und von Dura befreit werden. Er reseziert dabei nicht einmal den ganzen Tumor, läßt vielmehr die Kapsel stehen, um Blutungen zu vermeiden, während wir immer radikale Entfernung anstreben.

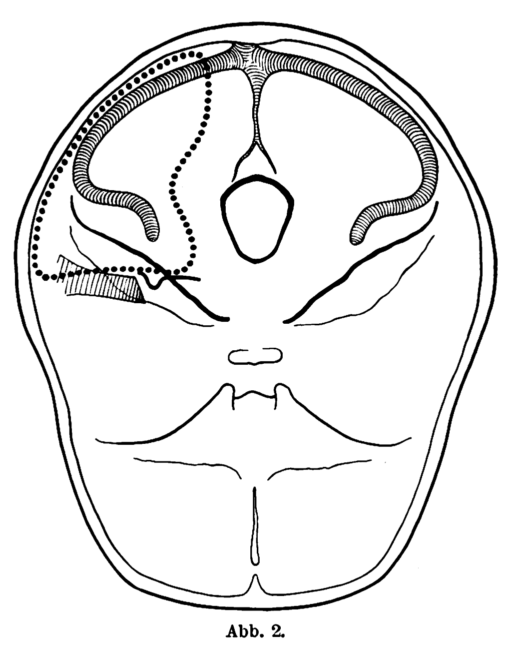


Abb. 2.

Sieht man von 2 negativen Fällen ab, so wurden meines Wissens in Deutschland erst 4 Brückenwinkeltumoren von Otologen operiert. Jeder neue Fall dürfte daher Interesse bieten.

Ich selber wollte durch Modifikation der Borchardtchen Methode deren Nachteile vermeiden wie: breite Duraeröffnung, Sinusdurchtrennung oder -unterbindung, Facialislähmung, lange Heilungsdauer, ohne die gute Übersicht auf das Maß der Krauseschen zu vermindern.

Der Weichteil- und Knochendefekt ist analog demjenigen nach *Borchardt*, nur daß Pauke und Facialis, sowie alles davorliegende geschont werden. Sinus bleibt intakt. Nach Ablassen des gesamten Überdruckliquors lassen sich Dura und Kleinhirn so leicht nach hinten verlagern, daß der Brückenwinkel breit frei wird. Bei meiner Operation fehlte jegliche Blutung, die Übersicht war wie an der Leiche ungestört und mehrere Zuschauer konnten jede Phase der Operation und den Befund am Tumor und dahinter an der Brücke leicht verfolgen.

Die Operation nach meiner Modifikation bietet alle Vorteile der Borchardtschen: großer Winkel, unter dem man etwas von vorn und seitlich an den Tumor kommt. Sein vorderer Schenkel liegt kaum weiter hinten als bei dem Vorgehen nach *Panse*, dagegen ist man nach hinten

Digitized by Google

praktisch unbeschränkt, da man die Größe der Operationswunde beliebig wählen kann.

Besonders vorteilhaft ist, daß die Dura über dem ganzen Kleinhirn geschont wird,

daß das Kleinhirn nicht anoperiert oder gequetscht wird,

daß Sinus und Jugularis intakt bleiben,

daß der Facialis nicht geschädigt zu werden braucht,

daß Heilung in kürzester Zeit, unter Umständen per primam zu erreichen ist.

Angesichts dieser besonderen Vorteile glaube ich, mein Vorgehen als eine neue otologische Abänderung des Verfahrens nach *Borchardt* empfehlen zu dürfen.

(Der Vortrag war durch eine Anzahl Diapositive illustriert. Soll ausführlich mit Bildern veröffentlicht werden.)

Aussprache zu Vortrag Nr. 28.

Herr **Kümmel** kann nach seiner Erfahrung bei einem Falle, den er in ganz der gleichen Weise operierte wie Herr Specht, bestätigen, daß dabei ein guter Zugang unter Erhaltung der Facialis sich gewinnen läßt. Die Durchführbarkeit des Verfahrens hängt aber im wesentlichen davon ab, ob die Blutung sich beherrschen läßt, was bei allen Verfahren unmöglich sein *kann*, und ob nicht das Kleinhirn selbst bei Eröffnung der Dura prolabiert, so daß ein Liquorabfluß unmöglich wird; letzteres war bei allen von mir operierten Patienten der Fall. Die Hauptschwierigkeit bleibt aber die richtige Diagnose.

Herr **G. C. Müller**-Düsseldorf. Berichtet über einschlägigen Fall, einen Arzt betreffend, bei dem Diagnose wegen Symptomen eines Prozesses der vorderen Schädelgrube (Witzelsucht) schwierig war, auch fehlte Kopfschmerz.

Pat. war rechts taub und calorisch unerregbar. Röntgenologisch Usur an hinterer Felsenbeinfläche, lateral vom inneren Gehörgang. Operation nach *Krause* (Freilegen der hinteren Schädelgrube) Dr. *Kudleck*. Tumor nicht gefunden. Autopsie deckt den diagnostizierten Kleinhirnbrückenwinkeltumor auf. Die Usur am Felsenbein (das zurzeit histologisch bearbeitet wird) stimmte mit Röntgenbefund überein.

Herr **Voß.** Bei der letzten derartigen Operation vor wenigen Wochen bin ich nach *Cushing* vorgegangen und habe den kleinapfelgroßen Tumor, der sich weit nach der Mittellinie zu erstreckte, nur partiell entfernt. Ante operationem bestanden außer denjenigen des Kleinhirnbrückenwinkeltumors auch medulläre Symptome. Zur Beseitigung des intrakraniellen Druckes hatte der Neurolog vorgeschlagen, die ganze betreffende Kleinhirnhemisphäre, deren funktionelle Bedeutung keine große sei, zu entfernen. Dazu habe ich mich aber nicht entschließen können. In dem einen von mir translabyrinthär operierten Fall kam es nachträglich zu einer Meningitis, in einem 2. auswärts auf die gleiche Weise operierten Fall, von dem ich Kenntnis erhielt, trat der Exitus gleichfalls durch Meningitis — tragischerweise erst nach 6—9 Wochen ein. Der eben erwähnte, nach *Cushing* operierte Fall endete durch eine Lungenkomplikation. Außer der schon erwähnten unter Umständen sehr starken intraoperativen Blutung, die die Übersicht bei dem

Digitized by Google

Spechtschen Vorgehen sehr erschweren kann, wird man sich stets die Möglichkeit einer postoperativen Meningitis bei einem translabyrinthären Vorgehen vor Augen halten müssen, deren Auftreten bei dem Cushingschen Vorgehen nicht in gleicher Weise zu befürchten ist.

Herr **Bárány.** Die Erfolge *Cushings* beruhen auf 2 Umständen:

1. Er entfernt den Tumor nicht radikal, sondern eröffnet nur die Kapsel und löffelt ihn aus. Dadurch vermeidet er die sonst kaum zu umgehende schwere Blutung.

2. Er macht stets vor der Duraöffnung eine Ventrikelpunktion und vermeidet so den Prolaps des Kleinhirns.

Ich habe vorgeschlagen, um die postoperative Meningitis zu vermeiden, das Antrum etwa 3 Wochen vor dem eigentlichen Eingriff durch einen Fettlappen abzuschließen. Ich habe das auch schon gemacht, doch ist der Patient, der nachher vom Chirurgen operiert wurde, unmittelbar an den Folgen der Operation gestorben.

Herr **Specht** (Schlußwort). Die Schwierigkeiten, von denen Herr Professor *Kümmel* sprach, bestehen bei jeder Methode, sie verringern sich aber in dem Maße, in dem die Übersichtlichkeit wächst.

Bei einem 2. Fall beobachtete ich, daß ein mit Meningitis nach Radikaloperation eingewiesener Patient, der seit einigen Monaten ertaubt war, auf dem betr. Ohr, wie sich bei der Obduktion ergab, einen pflaumengroßen Acusticustumor der erkrankten Seite aufwies. Hier wäre eine Diagnose nicht möglich gewesen.

Herr **Panse**-Dresden schickt wegen vorzeitiger Abreise folgende *nachträgliche* Bemerkungen.

1. Er hat seine Eingriffsart von *kleinen* Acusticustumoren abgeleitet. Bei der grundsätzlich nicht völligen Ausräumung (nach *Cushing*) ist sie öfters anwendbar. Die Freilegung des inneren Gehörganges nach *Neumann* und *Uffenode* ist geläufig. Ringsum, besonders nach hinten nach Bedarf mehr wegzunehmen, ist so selbstverständlich wie beim Extraduralabsceß. Facialisverschiebung hat er von vornherein angegeben.

2. Erweichung des Tumors (Cyste) war schon bei seinem beginnenden Tumor vorhanden, ist kein Beweis für Röntgenwirkung.

3. Die Hauptschwierigkeit ist trotz *Henschens* Werk die Diagnose. *Panse* operierte einmal nach seiner Methode, kein Tumor zu finden, auffallend schnelle Wundheilung. Später Tod an metastatischem Absceß im Kleinhirnwurm nach Osteomyelitis.

---

29. Herr R. Bárány-Uppsala: Erklärung der Befunde M. H. Fischers mit doppelseitiger Spülung.

Als ich im Jahre 1906 den calorischen Nystagmus beschrieb und eine Erklärung für seine Genese zu geben versuchte, sagte ich S. 47, daß „von kleinen bei der Schilderung der Beobachtungen mitgeteilten Unregelmäßigkeiten abgesehen, die beobachteten Erscheinungen mit den Forderungen der Theorie übereinstimmen“. Mit anderen Worten, nicht alle Einzelheiten der Beobachtungen fanden eine Erklärung durch die Theorie. Unter den auffälligsten Unregelmäßigkeiten ist mir immer

Digitized by Google

die erschienen, daß während der Kaltwassernystagmus horizontal-rotatorisch nach der Gegenseite ist, der Heißwassernystagmus statt der horizontalen oft eine vertikale Komponente nach abwärts neben der rotatorischen zeigt (S. 41). Öfter ist er auch diagonal nach abwärts und zur Seite des ausgespritzten Ohres gerichtet. In anderen Fällen hatte ich einen fast rein vertikalen Nystagmus nach abwärts gesehen (S. 44). Das Fehlen einer vertikalen Nystagmuskomponente nach aufwärts bei Kaltspülung konnte ich mir nicht erklären. Ich habe später allerdings mit Hilfe meines Apparates zur Beobachtung der Gegenrollung gesehen, daß doch ab und zu eine ganz schwache Komponente nach aufwärts sichtbar ist, so klein, daß sie mit freiem Auge übersehen wird und einmal auch bei Vorwärtsneigung des Kopfes, wobei die horizontale Komponente verschwindet, einen kräftigen vertikalen Nystagmus nach aufwärts neben dem rotatorischen beobachtet, ich habe mir ferner die Erklärung dahin zurecht gelegt, daß da der vertikale Nystagmus nach abwärts, durch Rotation hervorgerufen, in der Regel bedeutend stärker ist, als der nach aufwärts, derselbe auch leichter calorisch auslösbar sein muß, aber diese Erklärung konnte mich doch nicht recht befriedigen. Nun scheinen mir aber die Beobachtungen von *M. H. Fischer* über doppelseitige Spülungen des Rätsels Lösung zu geben und gleichzeitig eben ein neues wichtiges, bisher unbeachtetes Moment in die Nystagmuslehre einzuführen. *M. H. Fischer* hat festgestellt, daß bei doppelseitiger Kaltspülung bei Rückwärtsneigung des Kopfes ein kräftiger vertikaler Nystagmus nach aufwärts auftritt, bei Vorwärtsneigung ein ebensolcher nach abwärts und bei Heißspülung umgekehrt. *Fischer* erwähnt die Beobachtungen *Byrnes* und *Ruttins* über vertikalen Nystagmus nach aufwärts bei doppelseitiger Kaltspülung. Diese Autoren haben jedoch die Umkehr des Nystagmus bei Veränderung der Kopfstellung, das Aufhören desselben bei leichter Vorwärtsneigung nicht beobachtet. Die systematische Feststellung der Erscheinungen bei Doppelspülung ist somit ausschließlich *M. H. Fischers* Verdienst. Eine Erklärung für seine Beobachtungen hat *Fischer* nicht gegeben. Meiner Meinung nach ist folgendes klar. Wenn doppelseitige Kaltspülung einen vertikalen Nystagmus nach aufwärts ergibt, so muß auch die einseitige Kaltspülung eine solche Komponente enthalten. Denn ein vertikaler Nystagmus kann nicht dadurch zustande kommen, daß sich etwa der rotatorische nach rechts und links zu einem vertikalen zusammensetzen. Es wäre ja dann auch bei Heißspülung keine Umkehrung möglich. Die beiden rotatorischen und horizontalen entgegengesetzt gerichteten Komponenten müssen sich entweder vollständig aufheben oder können, wie ich schon 1906 S. 50 beschrieb, sich bei Seitenblick zeigen. Bei Blick geradeaus, nach oben oder unten aber müssen sie sich unbedingt aufheben, sofern wir es eben mit normalen Versuchspersonen zu tun haben.

Digitized by Google

Wie kommt es aber dann, daß beim Kaltwassernystagmus die vertikale Komponente nach aufwärts fehlt? Der Grund kann nur darin gelegen sein, daß diese vertikale Komponente nach aufwärts entweder durch den horizontalen oder rotatorischen Nystagmus gehemmt wird. Diese Hemmung einer Nystagmusform durch eine andere ist das wichtige neue Moment, das bisher nicht in der Nystagmuslehre Verwendung fand. Vor Jahren hat, soviel ich weiß, ein Neurologe in Wien[1] als erster auf diese Hemmung der einen Nystagmusform durch eine andere hingewiesen, und ich habe selbst seither einige Male gesehen, daß vertikaler spontaner Nystagmus vollkommen verschwinden kann, wenn man einen horizontalen Nystagmus erzeugt, Aber die Bedeutung dieser Beobachtung in ihrer Allgemeinheit und speziell für die Theorie des calorischen Nystagmus ist weder dem erwähnten Neurologen noch mir eingefallen. Dies ist auch nicht sogleich geschehen, als ich die Arbeit *M. H. Fischers* las. Die Latenzzeit dieser Ideenverbindung beträgt ca. $1^1/_2$ Jahre!

Es erklärt sich aber nun auch die Erscheinung der vertikalen Komponente noch abwärts beim Heißwassernystagmus. Der Nystagmus nach abwärts ist stärker als nach aufwärts. Deshalb kann er die horizontale Komponente hemmen und sich durchsetzen, während eben beim Kaltwassernystagmus die Sachlage umgekehrt liegt. Die Vertikalkomponente nach aufwärts ist schwächer als die Horizontale, daher wird sie durch die Horizontale gehemmt. Die Hemmung dieser beiden Nystagmusformen durcheinander ist deshalb recht merkwürdig, weil bei der Drehung diagonaler Nystagmus nicht schwer erhältlich ist, jedoch kann man sich unschwer überzeugen, daß auch hier Hemmungen der einen Form durch die andere vorkommen, indem sowohl leichte Seitwärtsneigung des Kopfes rein horizontalen, wie nicht genau 90° Neigung doch oft rein vertikalen Nystagmus ergibt. Die Tatsache, daß spontan so außerordentlich selten diagonaler Nystagmus vorhanden ist, spricht ja auch für diese gegenseitige Hemmung. Daß dort, wo, wie bei der doppelseitigen Spülung, die horizontalen und rotatorischen Komponente sich gegenseitig hemmen, nun die beiden vertikalen allein übrigbleiben und sich gegenseitig verstärken, ist selbstverständlich.

Für die Theorie des calorischen Nystagmus ist diese Angelegenheit wichtig, weil sie eine der gröbsten Unregelmäßigkeiten, eine der größten Schwierigkeiten für meine Theorie der calorischen Reaktion aus dem Wege räumt.

Gewisse „perverse" Nystagmusreaktionen der Amerikaner *Jones* und *Fisher* finden nun eine interessante Erklärung. Sie bestehen ja unter Umständen im Auftreten eines vertikalen Nystagmus nach aufwärts statt eines horizontalen bei Kaltspülung. Hier ist offenbar,

[1] Meiner Erinnerung nach ist dieser Neurologe Dr. *Dimitz.* Auf eine schriftliche Anfrage hat mir Dr. *Dimitz* jedoch mitgeteilt, daß er nichts Derartiges publiziert habe.



wo die horizontale Komponente erhalten ist, eine Schädigung des Hemmungsmechanismus erfolgt, wo die horizontale Komponente fehlt, ist sie offenbar einer stärkeren vertikalen nach aufwärts unterlegen und gehemmt worden.

Bezüglich des Hemmungsmechanismus kann man sich verschiedene Vorstellungen machen. Mir scheint folgendes am nächsten zu liegen. *Lorente de Nó* hat nachgewiesen, daß während eines horizontalen Nystagmus die vertikalen und schiefen Muskeln nicht tonuslos werden, sondern eine tonische Kontraktion erfahren, die dazu dient, dem Auge einen Drehpunkt zu geben. Diese tonische Kontraktion wird nun offenbar den vertikalen Nystagmus hemmen, gerade so wie starke Konvergenz, bei der auch die Vertikalmotoren innerviert werden, den vertikalen Nystagmus vollständig zu hemmen vermag, wie ich 1921 beschrieben habe. Man braucht also nicht besondere Hemmungseinrichtungen zwischen verschiedenen Teilen der Vestibular- oder Augenmuskelkerne anzunehmen. Die einfachste Annahme ist natürlich die, daß die vertikalen und schrägen Muskeln, welche zugleich mit dem horizontalen Nystagmus tonisch innerviert werden, für vertikalen Nystagmus gehemmt sind.

Eine Schwierigkeit liegt darin, warum das, was für den vertikalen Nystagmus gilt, nicht auch für den rotatorischen zutrifft, mit anderen Worten, warum dieser nicht ebenfalls durch einen horizontalen gehemmt wird resp. umgekehrt. Aber man findet sowohl bei Drehung als Ausspülung, daß die theoretisch zu fordernde Veränderung eines horizontal-rotatorischen Nystagmus nicht genau stimmt. So findet man z. B. schon nach Drehung bei 45° vorwärtsgeneigtem Kopf oft rein rotatorischen Nystagmus oder bei Drehung mit 20° vorwärtsgeneigtem Kopf sowohl wie bei aufrechter Kopfstellung rein horizontalen Nystagmus (bei Blick geradeaus). Bei Kaltspülung wieder verändert sich der horizontale-rotatorische Nystagmus sehr wenig, wenn man den Kopf aus z. B. 80° rückwärtsgeneigt in aufrechte Kopfstellung bringt, was mir bisher immer nicht erklärlich war. Nun möchte ich dies auf die hemmende Wirkung des horizontalen auf den rotatorischen Nystagmus beziehen. Auch die Erscheinung, daß ein rotatorischer Nystagmus nach Spülung erst bei Blick zur Seite sich zeigt und bei Blick geradeaus horizontal wird, dürfte wohl auf einer solchen Hemmungswirkung beruhen.

Tabelle 1.

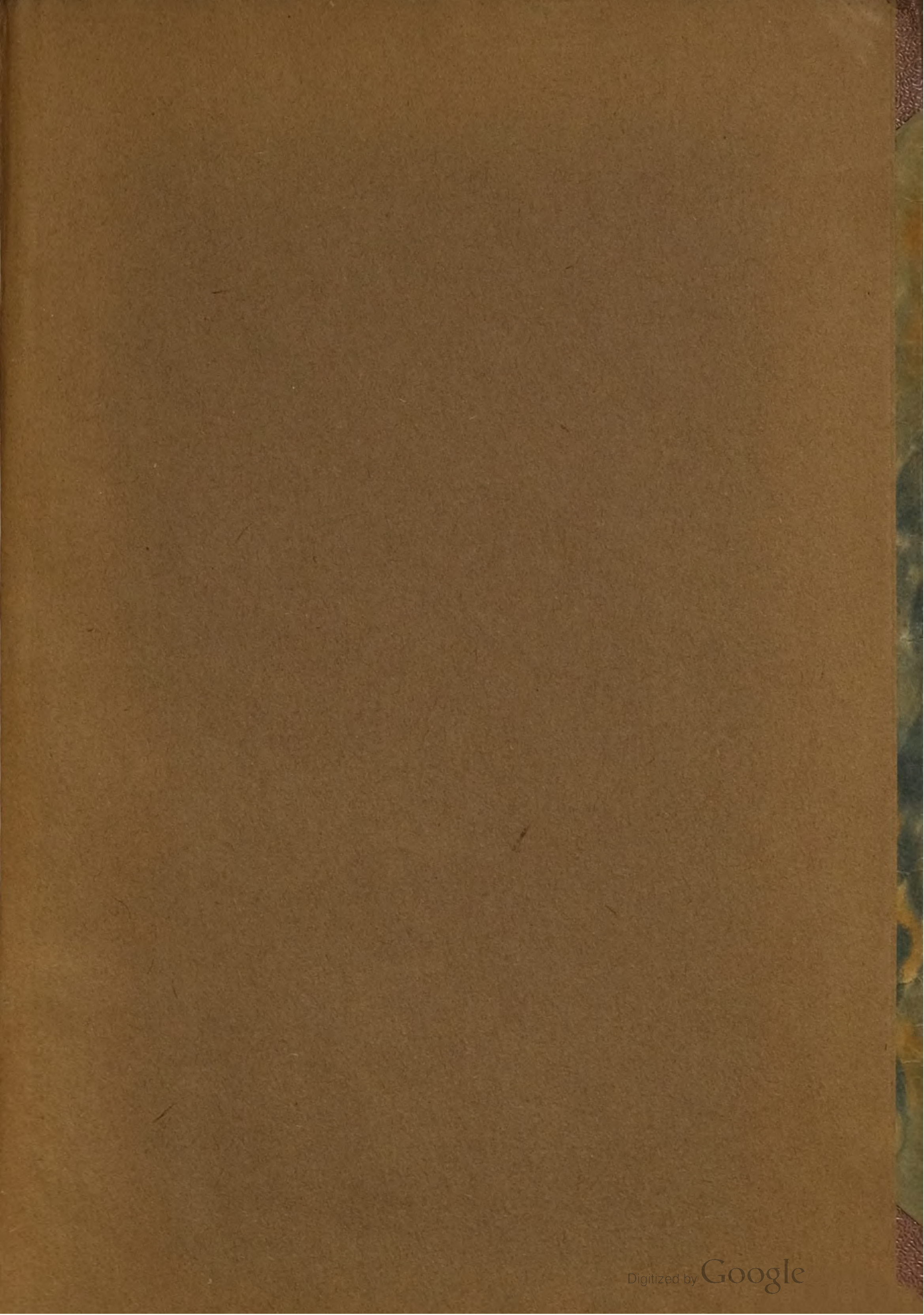
r kalt	lgn	l	↶	→	r
	rgn	l	←	↷	r
r heiß	lgn	l	←	↷	r
	rgn	l	↶	→	r
l heiß	rgn	l	↶	→	r
	lgn	l	←	↷	r
l kalt	rgn	l	←	↷	r
	lgn	l	↶	→	r

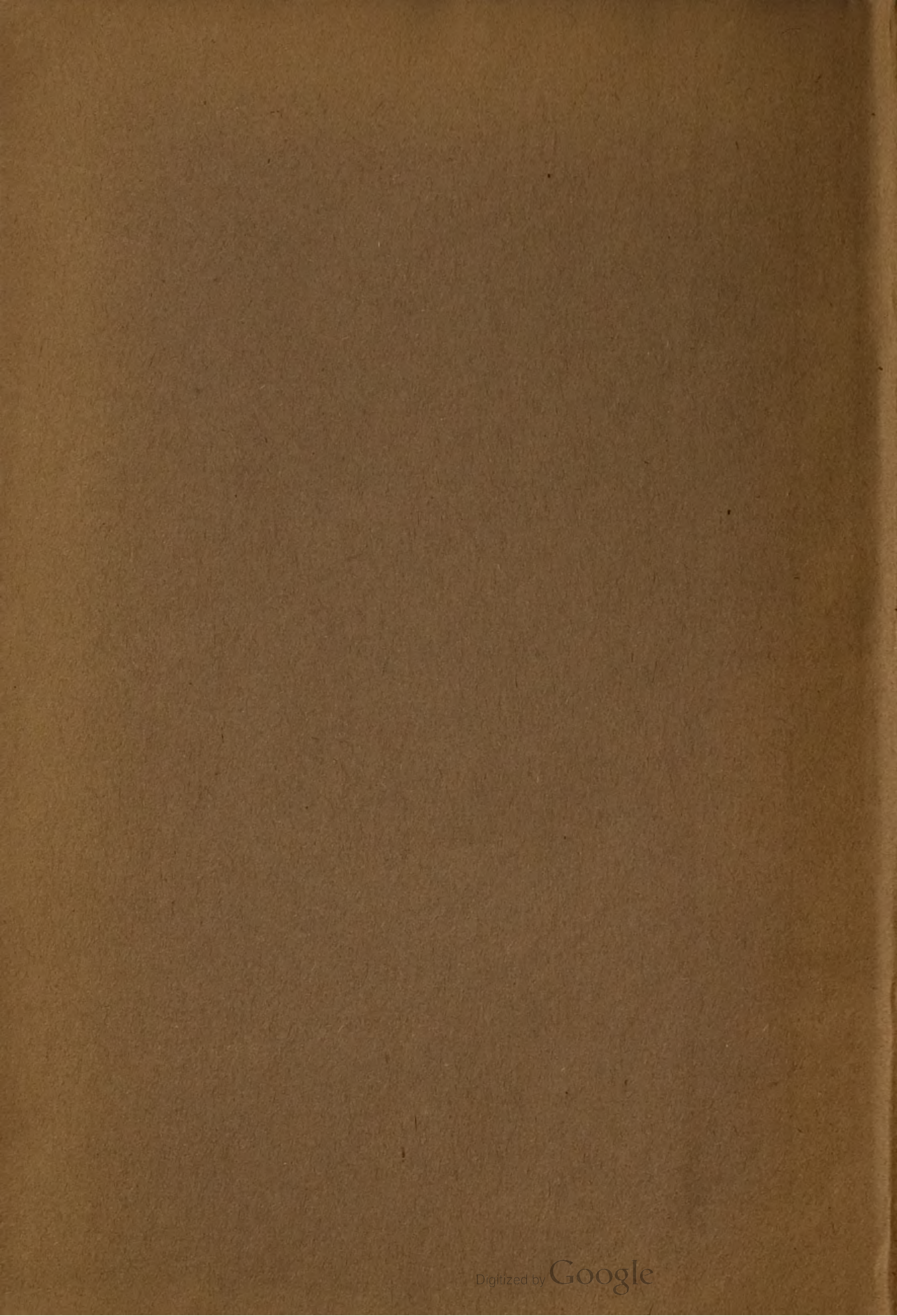
Digitized by Google

Bezüglich der Ergebnisse der Doppelspülungen bei Seitenneigung kann ich mich recht kurz fassen. Ich habe in der Tabelle 1 eine Zusammenstellung der Resultate der einseitigen Kalt- und Warmspülung bei Kopfneigung auf Grund der Beschreibung in meiner Arbeit von 1906 gemacht. Aus dieser Tabelle ergibt sich ohne weiteres, daß sowohl *r* wie *l* kalt gespült und rechts geneigt, denselben Nystagmus ergeben, nämlich rotatorisch nach rechts und horizontal nach links. Es ist daher eine selbstverständliche Folgerung, daß gleichzeitig *r* und *l* Kaltspülung bei Seitwärtsneigung sich verstärken müssen, während *r* kalt und *l* heiß bei Seitwärtsneigung sich aufheben müssen. Dies hätte ich, wenn ich eine Tabelle dieser Art gemacht und mit Aufmerksamkeit betrachtet hätte, schon 1906 finden müssen. Es ist jedoch *Fischer* vorbehalten gewesen, die Tatsachen bei Doppelspülung zu finden. Die so naheliegende Deutung hat er jedoch nicht gegeben, da er offenbar auch nicht die Wirkung der isolierten Spülung *r* und *l* kalt bei Seitenneigung sich vorgestellt hat. So findet er das Resultat unerklärlich, während es so außerordentlich klar aus den Resultaten der einseitigen Spülung hervorgeht.

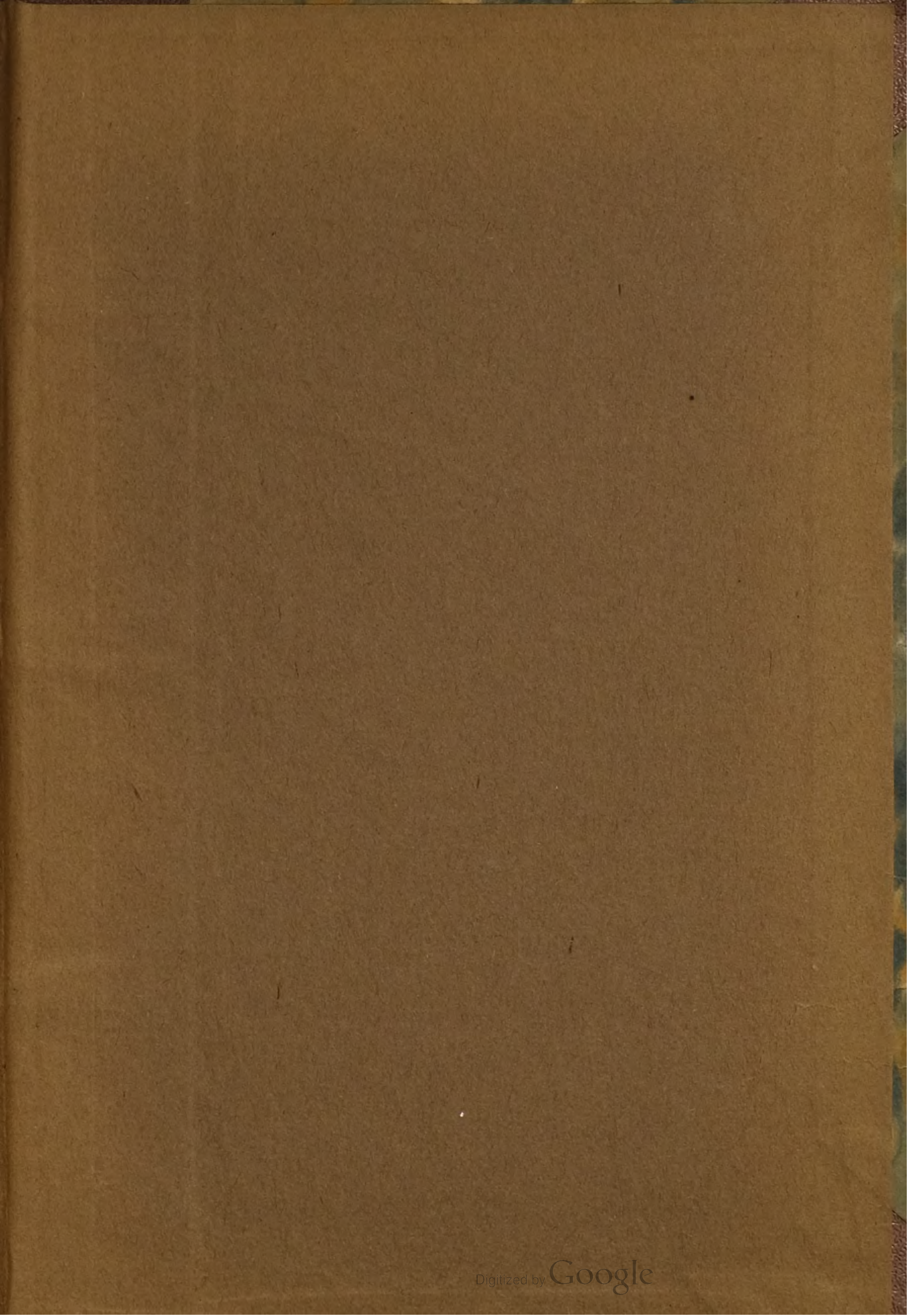
Digitized by Google

Digitized by Google


Digitized by Google



Digitized by Google


Digitized by Google



Digitized by Google